Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

EX LIBRIS

Digitized by Google

Digitized by Google

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

BEITRÄGE
ZUR
KLINISCHEN CHIRURGIE

MITTEILUNGEN AUS DEN CHIRURGISCHEN KLINIKEN UND POLIKLINIKEN

Amsterdam Basel Berlin Bonn Breslau Budapest Erlangen Freiburg Genua Göttingen Graz Greifswald Heidelberg Innsbruck Jena Kiel Königsberg Kristiania Leiden Leipzig Lund Marburg München Prag Rostock Straßburg Tübingen Upsala Würzburg Zürich

UND DEN CHIRURGISCHEN ABTEILUNGEN

des Städtischen Krankenhauses Darmstadt Dortmund Dresden-Friedrichsstadt Düsseldorf Frankfurt a. M. Gmünd Heilbronn Karlsruhe Konstanz Landsberg a. W. Magdeburg Mannheim Meran Nürnberg Posen Riga Saarbrücken Stuttgart Ulm a. D. Luisen-Hospitals Aachen Augusta-Hospitals Berlin Johannis-Hospitals Bonn Friedrich-Wilhelm-Stifts Bonn Allgemeinen Krankenhauses Hamburg Diakonissenhauses Freiburg i. B. Leipzig Karl-Olga- und Ludwig-Krankenhauses Stuttgart Samariterhauses Heidelberg Kantonsspitals Münsterlingen Allerheiligen-Hospitals Breslau Hospitals zum H. Geist Frankfurt a. M. Auguste Victoria-Krankenhauses Schöneberg Krankenstifts Zwickau Paulinenstifts Wiesbaden Olgaheilanstalt Stuttgart Mährischen Landkrankenhauses Olmütz Rothschildspitals Wien Kaiser Franz-Josef-Spitals Wien Medizinischen Instituts für Frauen St. Petersburg Obuchowhospitals St. Petersburg North Chicago Hospitals

Herausgegeben von

J. Amberger O. v. Angerer W. Anschütz B. v. Beck E. Beck K. Blauel J. Borelius H. Braun C. Brunner P. Bull R. Bunge L. Burkhardt V. Czerny K. Dahlgren G. Delkeskamp E. Enderlen A. Fischer P. Friedrich C. Garrè E. Goldmann E. Graser J. Grekow H. v. Haberer V. v. Hacker H. Heineke A. Henle G. Heuck O. Hildebrand J. Hochenegg M. Hofmann F. Hofmeister W. Kausch F. Klaussner P. Klemm Fr. König J. Korteweg P. Kraske F. Krause H. Kümmell H. Küttner O. Lanz E. Lexer H. Lindner G. Lotheissen O. Madelung G. Mandry G. Marwedel P. Meisel E. Müller W. Müller W. Noetzel G. F. Novaro E. Pagenstecher E. Payr F. Pels-Leusden G. Perthes F. de Quervain J. Réczey L. Rehn C. Ritter F. Sauerbruch H. Schloffer C. Sick P. Sick F. Smoler K. Steinthal R. Stich A. Tietze W. Wendel M. Wilms O. Witzel A. Wörner H. Zeidler O. Zuckerkandl

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **GARRÈ** in Bonn und Prof. Dr. **KÜTTNER** in Breslau

redigiert von

P. v. BRUNS
in Tübingen.

ZWEIUNDACHTZIGSTER BAND

MIT 81 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 5 ZUM TEIL FARBIGEN TAFELN

TÜBINGEN
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG
1913.

Digitized by Google

Alle Rechte vorbehalten.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

DRUCK VON H. LAUPP JR IN TÜBINGEN.

Digitized by Google

Inhalt des zweiundachtzigsten Bandes.

ERSTES HEFT

ausgegeben Ende November 1912.

Seite

Aus der chirurgischen Klinik zu Marburg.

I. Ueber die Diagnose chirurgischer Tuberkulosen aus den pathologischen Ausscheidungen mit Angabe eines neuen Verfahrens im Tierversuch. Von Dr. Richard Hagemann, Assistenzarzt an der chirurg. Klinik 1

Aus der chirurgischen Klinik zu Würzburg.

II. Beiträge zur Bewertung der konservativen Hodenchirurgie. Von Dr. Johannes Ernst Schmidt, Assistent der Klinik. (Mit Tafel I). 36

Aus der chirurgischen Klinik der Akademie für praktische Medizin zu Düsseldorf.

III. Ueber Ectopia testis perinealis. Von Dr. W. Gundermann, Assistent der Klinik. (Mit 1 Abbildung) 86

Aus der chirurgischen Klinik der Akademie für praktische Medizin zu Düsseldorf.

IV. Die Amputation bei Gangrän. Von Dr. Molineus, Assistent der Klinik 96

Aus der chirurgischen Klinik und der Universitätsfrauenklinik zu Kiel.

V. Extrachoriale Fruchtentwicklung und ihre Bedeutung für die Entstehung kongenitaler Deformitäten. Von Dr. Linzenmeier, Assistent der Frauenklinik und Dr. Brandes, Assistent der chirurg. Klinik. (Mit 1 Abbildung) 100

Aus dem städtischen Obuchow-Krankenhause zu St. Petersburg.

VI. Ueber den Wert der freien Netztransplantation im Dienste der Bauchchirurgie nach den Erfahrungen des Obuchow-Krankenhauses. Von Dr. Erich Hesse, Assistent der Abteilung 117

Aus dem städtischen Obuchow-Krankenhause zu St. Petersburg.

VII. Ueber die klinische Anwendung der Gefäßnaht auf Grund eines Materiales von 60 Fällen. Von Dr. Erich Hesse, Assistent der Abteilung 123

21689

Digitized by Google

Seite

Aus dem städtischen Obuchow-Krankenhause zu St. Petersburg.

VIII. Ueber die Behandlung inficierter Verletzungen des Kniegelenks mit Bier'scher Stauungshyperämie. Von Dr. S. Ponomareff, Leiter der chirurgischen Poliklinik des Obuchow-Krankenhauses 131

Aus der chirurgischen Klinik zu Freiburg i. Br.

IX. Zur Therapie der Pseudarthrosen durch Osteoplastik. Von Dr. W. Kauert, Assistent der Klinik. (Mit 4 Abbildungen) 150

Aus der chirurgischen Klinik zu Freiburg i. Br.

X. Ueber sog. primäre Carcinome („Schleimhautnaevi" nach Aschoff) und primäre Carcinome des Wurmfortsatzes. Von Dr. G. Luce, vormals Medizinalpraktikant der Klinik. (Mit Tafel II—III) . . . 155

Aus der chirurgischen Klinik zu Frankfurt a. M.

XI. Innere Sekretion, Kieferbildung und Dentition. Von Dr. Peter Kranz, Hanau. (Mit 18 Abbildungen) 180

Aus der chirurgischen Klinik zu Frankfurt a. M.

XII. Ueber die alimentäre Glykosurie und Adrenalinglykosurie bei Morbus Basedow und ihre operative Beeinflussung. Von Stabsarzt Dr. Fritz Schulze, bisher kommandiert zur Klinik. (Mit 3 Kurven) . . . 207

Aus der chirurgischen Klinik zu Frankfurt a. M.

XIII. Ueber Blutzuckergehalt bei Morbus Basedowii und über thyreogene Hyperglykämie. Von Max Flesch, Cand. med. 236

Aus der chirurgischen Klinik zu Frankfurt a. M.

XIV. Untersuchungen über die Viskosität des Blutes bei Morbus Basedowii. Von W. Kaess, Medizinalpraktikant 253

Aus der chirurgischen Klinik zu Frankfurt a. M.

XV. Ueber Trachealverdrängung bei Thymus hyperplasticus. Von Dr. Alfred Schubert, Assistenzarzt der Klinik. (Mit 5 Abbildungen) . 269

XVI. Zu der Arbeit von Prof. Dr. v. Haberer „Beitrag zu den Gefahren der Nephrotomie" von Dr. M. Zondek, Berlin 288

ZWEITES HEFT

ausgegeben Mitte Dezember 1912.

Aus der chirurgischen Klinik zu Breslau.

XVII. Beiträge zur Kenntnis und Operation der Struma suprarenalis cystica haemorrhagica. Von Hermann Küttner. (Mit 1 Abbildung und Taf. IV) 291

Digitized by Google

Seite

Aus dem Diakonissenhause Paulinenstiftung zu Wiesbaden.

XVIII. Zur Klinik und Histologie schwerer Röntgenverbrennungen. Von Dr. Ernst Pagenstecher. (Mit 2 Abbildungen) 310

Aus dem städtischen Krankenhause Friedrichstadt zu Dresden.

XIX. Ueber Leberresektion. Von Prof. Dr. H. Lindner 321

Aus der chirurgischen Klinik zu Heidelberg.

XX. Ein Beitrag zu den Knochentumoren thyreogener Natur. Von Dr. Karl Kolb, Assistent der Klinik. (Mit 2 Abbildungen) 331

Aus dem Roten Kreuz-Spital zu Kristiania.

XXI. Thrombosen und Embolien nach Appendicitis-Operationen. Von Dr. P. Bull 345

Aus der chirurgischen Klinik zu Genua.

XXII. Der Einfluß der Magensäfte auf lebende Organgewebe mit gesundem oder zerstörtem Peritonealüberzug. Von Dr. Cesare Licini, Assistenzarzt 377

Aus der chirurgischen Klinik zu Rostock.

XXIII. Erfahrungen über den transperitonealen Weg bei Operationen an der Wirbelsäule. Von Sophie Jourdan, Medizinalpraktikantin . . 385

Aus der chirurgischen Klinik zu Bonn.

XIV. Zur Histologie des Basedowthymus. Von Dr. Rudolf Bayer, Assistent der Klinik. (Mit 2 Abbildungen) 408

Aus der chirurgischen Klinik zu Bonn.

XXV. Einiges über das Sarkom der Scheidenhaut des Hodens und des Samenstranges. Von Dr. Rudolf Bayer, Assistent der Klinik. (Mit 7 Abbildungen) 420

Aus der chirurgischen Klinik zu Leipzig.

XXVI. Beitrag zur Kenntnis und Kasuistik der Echinokokkenkrankheit. Von Dr. A. Welter, Volontärarzt der Klinik. (Mit 2 Abbildungen) 435

Aus der chirurgischen Klinik zu Leipzig.

XXVII. Beitrag zur Serumdiagnostik der Echinococcusinfektion mittels der Komplementbindungsmethode. Von Dr. Erich Sonntag, Assistent der Klinik 454

XXVIII. Ueber die deutsche ärztliche Studienreise nach Amerika im Jahre 1912. Von Professor Gebele (München) 462

Digitized by Google

DRITTES HEFT

ausgegeben Anfang Januar 1913.

Seite

Aus der chirurgischen Klinik zu Tübingen.

XXIX. Ueber den Einfluß künstlicher Trachealstenose auf die Schilddrüse. Von Privatdozent Dr. A. Reich, Oberarzt der Klinik und Prof. Dr. Blauel, Vorst. d. chirurg. Abteil. des städt. Krankenhauses Ulm, früherem Oberarzt der Klinik. (Mit Tafel V) 475

Aus dem städtischen Krankenhause zu Schwäb. Gmünd.

XXX. Ueber die Tracheostenosis thymica. Von Erich Hoeniger, Medizinalpraktikant 484

Aus der Mährischen Landeskrankenanstalt zu Olmütz.

XXXI. Zur Unterbindung der Carotis communis. Von Primarius Dr. F. Smoler. (Mit 1 Abbildung) 494

Aus der chirurgischen Klinik zu Frankfurt a. M. und der chirurgischen Poliklinik zu Heidelberg.

XXXII. Ueber kongeniale hereditäre Ankylosen der Interphalangealgelenke. Von Dr. Kurt Morgenstern. (Mit 11 Abbildungen) 508

Aus dem Kantonsspital zu Münsterlingen.

XXXIII. Wunddiphtherie und Wunddiphtheroid. Von Dr. S. Züllig, gewesenem Assistenten am Kantonsspital Münsterlingen, jetzigem I. Assistenten an der chirurg. Abteilung des Inselspitals Bern . . . 531

Aus der chirurgischen Klinik zu Budapest.

XXXIV. Ueber die akute Entzündung des Pankreas. Von Dr. Franz v. Fáykiss, I. Assistent der Klinik 596

Aus der chirurgischen Klinik und dem anatomischen Institut zu Göttingen.

XXXV. Zwei seltenere Hernien (Hernia supravesicalis externa und Hernia ventralis lateralis). Von Dr. Wilhelm v. Steimker, Assistenten am anatomischen Institut zu Göttingen 617

Aus der chirurgischen Klinik zu Kiel.

XXXVI. Typische Frakturen des atrophischen Femur. Von Dr. Max Brandes, Assistent der Klinik. (Mit 21 Abbildungen) 651

Aus der chirurgischen Klinik zu Bonn.

XXXVII. Coecum-Dünndarm-Volvulus in eingeklemmter Hernie. Von Dr. Syring, Oberarzt beim Reg. Königin Augusta, komm. zur Klinik 695

Digitized by Google

I.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU MARBURG.

DIREKTOR: PROF. DR. KÖNIG.

Ueber die Diagnose chirurgischer Tuberkulosen aus den pathologischen Ausscheidungen mit Angabe eines neuen Verfahrens im Tierversuch.

Von

Dr. **Richard Hagemann,**
Assistenzarzt an der chirurg. Klinik.

Neben der klinischen Symptomatologie spielt die Untersuchung der pathologischen Ausscheidungsprodukte die wichtigste Rolle bei der Sicherstellung der Diagnose Tuberkulose. Die hierfür angegebenen Methoden sind denn auch unendlich zahlreich und besonders in den letzten Jahren vermehrt worden, so daß es dem Einzelnen, der sich nicht besonders damit befaßt, unmöglich ist, sich über den Wert der verschiedenen Methoden ein klares Bild zu machen. Eine zusammenfassende Darstellung, eine vergleichende Nachuntersuchung der gebräuchlichsten Methoden gerade für chirurgische Tuberkulosen schien mir daher nicht unerwünscht zu sein. Gleichzeitig habe ich versucht, eine Methode auszuarbeiten, die es uns ermöglicht, auch in den Fällen, in denen alle bekannten Methoden versagen, eine weitere Sicherstellung der Diagnose zu gewinnen.

Der Praktiker begnügt sich meist mit der makroskopischen Betrachtung des Eiters. Unterscheidet sich doch der tuberkulöse Eiter schon durch sein Aussehen, seine Konsistenz, von dem Kokkeneiter. Der tuberkulöse Eiter hat eine etwas weißlichere Farbe, ist von dünnflüssiger Konsistenz und erscheint nicht gleichmäßig homogen, sondern ist von käsigen, grünlichen Flokken durchsetzt. Zur größeren Sicherheit wird dann mitunter noch eine mikro-

Digitized by Google

skopische Untersuchung angeschlossen, die sich zwar lediglich auf die Feststellung des Vorkommens von Lympho- und Leukocyten beschränkt, deren Zweckmäßigkeit aber schon hier betont werden muß. Die Armut an korpuskulären Elementen überhaupt, das Ueberwiegen von Lymphocyten spricht für Tuberkulose, da ja die tuberkulösen Eiteransammlungen histologisch im wesentlichen Zerfallsprodukte, keine Eiterzellen, enthalten.

Auf dieser Tatsache, dem Fehlen der Leukocyten im tuberkulösen Eiter, beruht die von Ed. Müller und Jochmann ausgearbeitete Methode. Es gelang ihnen nachzuweisen, daß die die Serumplatten verdauende Wirkung mancher Sputa, die sie gelegentlich anderer bakteriologischer Studien beobachteten, auf dem in den Leukocyten enthaltenen proteolytischen Ferment beruht. Da nun der rein tuberkulöse Eiter fast keine Leukocyten enthält, so mußte bei demselben die verdauende Wirkung ausbleiben. Die von Müller und Jochmann zu diesem Zwecke angestellten Untersuchungen ergaben denn auch das Ausbleiben der Verdauung bei reinem tuberkulösen Eiter.

Müller und Jochmann und die meisten ihrer Nachuntersucher bedienten sich bei dem sogenannten Plattenverfahren einer Serumplatte, die aus zwei Teilen Rinderblutserum und aus einem Teil Traubenzuckerbouillon bestand. Mandelbaum hat die Verwendung von Milchagarplatten, zwei Teile gewöhnlichen Agars und einen Teil Traubenzuckerlösung empfohlen. Die Beurteilung der Wirkung ist hier leichter und schneller möglich, da der verdauende Eiter schon in kurzer Zeit nicht nur zu einer oft schwer zu sehenden Dellenbildung, sondern zu einer deutlichen Aufhellung der Milchserumplatte führt.

Eine zweite wesentlich einfachere hierher gehörige Methode hat dann weiter noch Ed. Müller angegeben. Er bringt 1—2 Tropfen des zu untersuchenden Eiters in Millon'sche Quecksilberlösung. Handelt es sich um tuberkulösen Eiter, so bildet sich ein festes, im Zusammenhang heraushebbares Häutchen, das beim Untertauchen eine kugelige Form annimmt, während Kokkeneiter auf der Oberfläche zerfließt und nach einigen Minuten zu einer Rotfärbung des Millon'schen Reagens führt. Die wahrscheinliche Erklärung dieses Vorganges gibt uns der größere Gehalt des tuberkulösen Eiters an ungelösten Eiweißkörpern, welche durch das Millon'sche Reagens koaguliert werden, während der Kokkeneiter eine größere Menge gelöster Abbauprodukte des Eiweißes enthält, die in der Flüssigkeit nicht fest gerinnen, sondern in dieselbe diffundieren und sie so infolge ihres Gehaltes an aromatischen Gruppen rot färben.

Diese Methode hat infolge ihrer leichten Ausführbarkeit das Plattenverfahren fast ganz verdrängt, auch ich bediente mich bei meinen Versuchen fast ausschließlich derselben. Ihr diagnostischer Wert ist dem der Plattenverfahren gleich und bei beiden nur ein bedingter. Nur bei ganz reinem tuberkulösen Eiter aus geschlossenen Höhlen, der also weder mischinfiziert noch mit Jodoformglyzerin behandelt ist,

Digitized by Google

fallen die Reaktionen positiv für Tuberkulose aus, in allen anderen Fällen von Tuberkulose tritt eine Verdauung resp. Rotfärbung ein. Müller selbst und alle seine Nachuntersucher haben denn auch betont, daß nur der negative Ausfall der Reaktion einen diagnostischen Schluß zuläßt. Damit verliert aber diese Methode wesentlich an praktischem Wert. Sie bietet eigentlich nicht mehr als die einfache Untersuchung des Eiters im Ausstrichpräparat. Ich konnte denn auch bei meinen vergleichenden Untersuchungen feststellen, daß in den Fällen, in denen im Ausstrichpräparat Leukocyten in größerer Zahl gefunden wurden, ein Zerfließen des Eitertropfens und eine Rotfärbung eintrat, während bei dem Eiter, der im Ausstrichpräparat keine Leukocyten enthielt, die Gerinnung zustande kam. Berücksichtigt man ferner, daß mancher Eiter, z. B. der eingedickte käsige Eiter, sich für diese Untersuchung überhaupt nicht eignet, so darf man den praktischen Wert dieser Methoden nicht zu hoch einschätzen.

Eine gewisse Gewähr bieten ja alle diese Methoden, aber eine absolute Sicherheit ist damit wohl in keinem Falle gegeben. Diese wird erst erzielt mit dem Nachweis des spezifischen Erregers der Tuberkulose in dem Eiter oder Exsudat. Kliniker und Theoretiker haben sich denn auch seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus eifrigst bemüht, Mittel und Wege zu finden, denselben in den pathologischen Ausscheidungen leicht und sicher nachzuweisen. Es sind im wesentlichen drei Wege, die verfolgt wurden.

Bei dem ersten handelt es sich um das direkte Aufsuchen der Tuberkelbacillen im mikroskopischen Präparat, bei dem zweiten um die Züchtung der Tuberkelbacillen im Kulturverfahren und bei dem dritten um den Nachweis durch den Tierversuch.

Das ursprünglichste Verfahren der direkten Darstellung der Tuberkelbacillen ist das Ausstrichpräparat. Es wird ein Trockenpräparat hergestellt und dasselbe nach 10 Minuten gefärbt. Diese Methode bringt bei der wichtigsten tuberkulösen Erkrankung des Menschen, der Lungentuberkulose, meist schon zufriedenstellende Resultate, versagt aber vollständig bei den chirurgischen Tuberkulosen. In den Ausscheidungen der chirurgischen Tuberkulosen sind die Bacillen meist so spärlich vorhanden, daß es mehr oder weniger dem Zufall zu danken war, wenn in dem zur Untersuchung entnommenen Tropfen Bacillen vorhanden waren. Jedenfalls gehörte unendlich viel Mühe und Arbeit dazu, wenn man mit einigermaßen Bestimmtheit sagen wollte, daß das zu untersuchende Material keine Tuberkelbacillen enthält. Es gingen daher alle Bestrebungen dahin, die in dem ganzen zur Verfügung stehenden Material verstreut liegenden Tuberkelbacillen auf einen kleinen Teil zu vereinigen, um sie so möglichst in einem Präparat zusammen zu haben.

Bei einer kleinen Gruppe des Untersuchungsmaterials erreicht man dies leicht durch einfaches Zentrifugieren oder Sedimentieren. Aus einer wenig verunreinigten Flüssigkeit von nicht zu hohem spezifischen Gewicht lassen

Digitized by Google

sich leicht und ziemlich vollkommen die Tuberkelbacillen ausschleudern. Für klaren, nicht zu hoch gestellten Urin, wie für Exsudate genügt also oft die Zentrifuge allein, in allen anderen Fällen, besonders bei dem tuberkulösen Eiter, versagt sie jedoch mehr oder weniger ganz. Hier haben uns die sogenannten Sedimentierungs- und Anreicherungsverfahren weiter geholfen. Zweck und Ziel dieser Methoden ist immer die möglichst isolierte Gewinnung aller in dem zu untersuchenden Material enthaltenen Tuberkelbacillen, dementsprechend eignet sich nicht jede Methode für alle Fälle gleich gut.

Ausgehend von dem Gedanken, daß bei manchem Untersuchungsmaterial lediglich das hohe spezifische Gewicht ein Absetzen resp. Ausschleudern der Tuberkelbacillen verhindere, setzte Kamen und später Straßburger und Ulrik Quenzel Alkohol (96%) zu, um dadurch das spezifische Gewicht zu vermindern. Straßburger konnte durch seine Untersuchungen nachweisen, daß das Absetzen resp. Ausschleudern des Sediments unter Alkoholzusatz viel schneller erfolgt als ohne ihn. Dieser Unterschied ist besonders auffallend bei den Flüssigkeiten, die sonst wenig korpuskuläre Bestandteile enthalten. Bei den anderen gibt der Alkoholzusatz deswegen nicht so viel bessere Resultate, weil schon die in ihnen enthaltenen Bestandteile, meist Eiterzellen und Epithelien, die Tuberkelbacillen mit sich nehmen. Dieses Moment, das Niederreißen der Tuberkelbacillen, spielt aber auch eine Rolle bei der Verwendung von Alkohol in völlig klaren Flüssigkeiten. Alkohol bewirkt nämlich nicht nur eine Herabsetzung des spezifischen Gewichtes, sondern er führt auch zur Bildung eines Niederschlages. Dieser Niederschlag beruht auf der Ausfällung des Eiweißes durch den Alkohol. Die feinen Eiweißflocken reißen dann beim Sedimentieren die Bacillen mit zu Boden. Lediglich diese Eigenschaft des Alkohols war es, welche Alba veranlaßten, dem Urin vor dem Zentrifugieren Alkohol zuzusetzen. Die Erzeugung eines Niederschlages bezweckte auch E. de Vos, indem er Eiweißlösung dem Untersuchungsmaterial zufügte und durch nachfolgendes Kochen das Eiweiß fällte. Der Nachteil dieser Methoden besteht darin, daß leicht ein zu massiger Niederschlag sich bildet, der das Auffinden der Tuberkelbacillen im Präparat oft nicht unerheblich erschwert. Außerdem können sie überhaupt nur Verwendung finden bei homogenen Flüssigkeiten.

Die Hauptschwierigkeiten zur färberischen Darstellung der Tuberkelbacillen bietet aber das Material, in dem die Tuberkelbacillen in Schleim- oder Fibrinmassen oder an Zellkomplexen gebunden enthalten sind. Nur die Lösung dieser Substanzen und die nachfolgende Vereinigung der nun frei gewordenen Tuberkelbacillen auf einen möglichst eng begrenzten Raum konnte zum Ziele führen. Es ist also dazu ein Doppelverfahren notwendig. Der erste Akt stellt die Aufschließung des Materials, der zweite die Konzentrierung der Tuberkelbacillen dar. Für beide sind mehrere Methoden angegeben und die verschiedenen Kombinationen der einzelnen ergeben immer wieder neue Modifikationen.

Digitized by Google

Schon im Jahre 1886 machte sich Biedert die schleimlösende Eigenschaft der Alkalien nutzbar. Er verwandte zur Verflüssigung des Auswurfs Natronlauge. Ein Eßlöffel Sputum wurde mit 2 Eßlöffeln Wasser und 7 bis 8 Tropfen Liq. Natri caust. gekocht eventuell unter Zusatz noch weiterer Eßlöffel Wasser, bis alle Partikelchen gelöst waren. Die ganze Masse wurde dann 2—3 Tage in einem Spitzglase stehen gelassen und schließlich der Bodensatz nach Abgießen der darüber stehenden Flüssigkeit zur Herstellung des Deckglaspräparates benutzt. Dieses Verfahren ergibt für Sputum recht gute Resultate, nur muß sehr sorgfältig auf die Menge der zur Verwendung gelangten Natronlauge geachtet werden. Setzt man mehr als die oben angegebene Menge (7—8 Tropfen auf 1 Eßlöffel Sputum) zu, so leidet die Färbbarkeit der Tuberkelbacillen. Die Tuberkelbacillen verlieren die sie charakterisierende Färbungseigentümlichkeit, d. h. ihre Säurefestigkeit und können daher nicht mehr durch die spezifischen Färbemethoden nachgewiesen werden. Es ist das eine sehr nachteilige Wirkung der Alkalien und hat dieser Umstand wohl dazu beigetragen, daß sich diese Methode nicht groß in die Praxis eingebürgert hat. Die Volumvermehrung durch Zusatz einer größeren Menge Wasser macht sie weiterhin unzuverlässig, denn je größer das Quantum, aus dem die Bacillen gewonnen werden sollen, desto unsicherer ist das Resultat.

Gleich der Natron- und Kalilauge wurden zum Zwecke der Verflüssigung Sodalösung von Ellermann und Erlandsen und außerdem Kalkwasser verwandt. Letzteres benutzte Nebel vor allem zur Homogenisierung des Sputums. Da er aber die Erfahrung gemacht hatte, daß trotz vollständiger Auflösung des Sputums nach dem Zentrifugieren noch Tuberkelbacillen in der Flüssigkeit zurückblieben, so filtrierte er dieselbe durch Berkefeld-Filter und untersuchte den Filterrückstand noch auf Tuberkelbacillen. Völlig befriedigende Resultate ergeben beide Arten nicht. Neben der Volumvermehrung wird eine meist ungenügende Homogenisierung als nachteilig empfunden. Auch genügen sie ja nicht der Forderung, daß möglichst alle Tuberkelbacillen auf einen Punkt vereinigt sind.

Den gleichen Vorwurf kann man dem Perhydrolverfahren machen. Wasserstoffsuperoxyd ist infolge seiner bequemen Anwendungsweise zur Homogenisierung benutzt worden. Als erster hat Sorgo darauf aufmerksam gemacht, später noch einmal Sachs-Mücke, welcher die ganze Tagesmenge des Sputums direkt in einer Wasserstoffsuperoxydlösung auffängt. In dem zu untersuchenden Material werden je nach dessen Beschaffenheit, ob dünnflüssig oder eingedickt, einige ccm des gewöhnlichen Wasserstoffsuperoxyds (12 Vol. %) oder eine 1—3% wäßrige Lösung davon zugesetzt. Sofort entwickelt sich unter heftigem Aufbrausen Wasser- und Sauerstoff. Unter diesem explosionsartigen Vorgang werden die zelligen und schleimigen Bestandteile zerrissen und die Tuberkelbacillen frei. Diese finden sich dann bei starker Schaumentwicklung, wie sie bei reichlich Eiter enthaltender Flüssigkeit auftritt, größtenteils in dem Schaum, während sie bei ge-

Digitized by Google

ringer Schaumentwicklung in der Flüssigkeit zahlreicher vorhanden sind. Die Flüssigkeit wird daraufhin zentrifugiert und das Sediment in üblicher Weise untersucht. Dasselbe geschieht mit dem Schaum, nachdem er wieder verflüssigt ist, was durch Schütteln, eventuell unter Alkoholzusatz, erreicht wird.

Weiterhin hat Spengler eine Aufschließung des Untersuchungsmaterials durch die verdauende Kraft des Pankreatinpulvers versucht und damit auch ganz gute Resultate erzielt. Er bestreute das Untersuchungsmaterial mit dem Pulver und ließ dasselbe 24 Stunden bei Brutofentemperatur einwirken. Seine Methode hat indes praktisch kaum Verwendung gefunden, überhaupt sind alle bisher erwähnten Homogenisierungsmittel neuerdings durch ein einziges fast ganz verdrängt worden. Es ist dies das durch Uhlenhuth in die Medizin eingeführte Antiformin.

Das Antiformin ist ein nach bestimmtem Verhältnis hergestelltes Gemisch von Liqu. Natr. hypochloros. und Alkalihydrat, also das Eau de Javelle mit einem Zusatz von Natronlauge. Diese Kombination zweier in ihrer Wirkung sonst schon ähnlicher Substanzen hat den Vorteil, daß einmal ihre Wirkung intensiver wird und zweitens die Lösung eine längere Haltbarkeit gewinnt. Das Antiformin vermag, wie Uhlenhuth und seine Mitarbeiter nachgewiesen haben, alle möglichen organischen Substanzen wie Schleim, Sputum, Kot, Haut, Haare, Wolle, Keratin und Chitin schon in verhältnismäßig geringer Konzentration zu lösen. In 2—5% Lösungen von Antiformin verschwinden alle anderen Bacillen und Kokken, besonders unter Einwirkung von Wärme, in kurzer Zeit restlos. Auch Protozoen werden schnell gelöst und selbst Milzbrandsporen, allerdings erst bei höherer Konzentration. Alle säurefesten Stäbchen aber sind gegen Antiformin refraktär. Die Tuberkelbacillen im besonderen werden erst durch eine 50% Lösung abgetötet, sie verlieren aber auch dann noch nicht ihre spezifische Färbbarkeit, was durch die Arbeiten von Uhlenhuth, Hüne, Schulte und anderer bewiesen ist. Diese auffallende Resistenz der säurefesten Bakterien dem Antiformin gegenüber hat nach Uhlenhuth seinen Grund in der Fettwachshülle dieser Bakterien.

Alle diese Eigenschaften machen das Antiformin zum Nachweis der Tuberkelbacillen in den verschiedensten pathologischen Ausscheidungen geeignet wie kein zweites Mittel. Wohl besitzen die reine Natronlauge und das reine Eau de Javelle schleimlösende Kraft, 20% Natronlauge hellt auch Bakterien auf und bringt sie zur Quellung und Eau de Javelle löst sie sogar auf, aber in der Intensität der Wirkung übertrifft sie das Antiformin alle. Speziell bei den Ausscheidungen chirurgischer Tuberkulosen, bei denen wir es ja oft mit mischinfiziertem und käsigem eingedickten Eiter zu tun haben, hat erst das Antiformin brauchbare Resultate erzielt, allerdings in der Kombination mit anderen Methoden. Die Anwendung des Antiformins allein genügt nämlich meist nicht. Das Antiformin besitzt ein verhältnismäßig hohes spezifi-

Digitized by Google

sches Gewicht. Die durch Zusatz von Antiformin homogenisierten Ausscheidungsprodukte erhalten daher je nach der Konzentration der verwandten Antiforminlösung ein dem spezifischen Gewicht der Tuberkelbacillen mehr oder weniger nahe kommendes spezifisches Gewicht und das Ausschleudern der Tuberkelbacillen aus dieser Lösung mit der Zentrifuge kann nur unvollkommen geschehen.

Hiermit kommen wir zu einer weiteren Aufgabe. Bisher haben wir die Mittel besprochen, die die Tuberkelbacillen aus ihrem Zusammenhang befreiten, das Untersuchungsmaterial verflüssigten. Die weitere Aufgabe aber war, nachdem die Homogenisierung so vollkommen gelungen, Mittel und Wege zu finden, durch welche die Tuberkelbacillen aus dem nunmehr völlig homogenen Material gewonnen werden.

Es wurden ältere Methoden, die bei von vornherein flüssigem oder durch andere Methoden erst homogenisierten Material bereits in Anwendung waren, herangezogen. U h l e n h u t h selbst wies darauf hin, daß durch Zusatz von Alkohol, wie es früher schon zur Verdünnung angewandt wurde, eventuell noch günstigere Resultate erreicht werden könnten, als mit der alleinigen Anwendung des Antiformins, und S c h u l t e hat den Alkoholzusatz daraufhin ausgeführt und recht befriedigende Resultate damit gehabt. Die Vorteile dieses Verfahrens beruhen seiner Ansicht nach einmal auf der Herabsetzung des spezifischen Gewichtes und dann auf der Bildung von Alkalialbuminat, welches die Tuberkelbacillen beim Zentrifugieren mit niederreißt. Als Zusätze zu dem mit Antiformin gelösten Material, welche die Tuberkelbacillen mit zu Boden reißen, kommen weiterhin in Betracht Bleizucker und Calciumchlorid. Die Anwendung des letzteren hat Z a h n zu einer Methode ausgearbeitet und für die einzelnen Untersuchungsmaterialien besondere Anweisungen gegeben. Im ganzen ist das Verfahren folgendermaßen: Zu dem mit Antiformin homogenisierten Material werden einige ccm einer Normal-Calciumchloridlösung gesetzt. Nach kräftigem Schütteln wird zentrifugiert. Z a h n selbst bevorzugt zur Homogenisierung Natronlauge, um nicht mit virulentem Material zu tun zu haben. Ich habe mit der Antiformin-Calciumchloridkombination ganz gute Resultate gehabt, wenn auch nicht bessere, als mit den noch zu erwähnenden Methoden. Die Zufügung von Fällungsmitteln hat ja immer den Nachteil, daß leicht ein störender Niederschlag entsteht. In der Hinsicht bieten die beiden nachfolgenden Methoden Vorteile.

Seit den Untersuchungen L a n g e's und N i t s c h e's wissen wir, daß die Tuberkelbacillen eine stärkere Adhäsion zu den Kohlenwasserstoffen haben, als zu den wäßrigen Medien. Infolge dieser Eigenschaft werden die Tuberkelbacillen beim Ausschütteln einer mit ihnen und mit nicht säurefesten Bacillen versetzten Lösung von den Kohlenwasserstoffen mit nach oben genommen, während die anderen Bakterien unten in der Flüssigkeit verbleiben. L a n g e und N i t s c h e verwandten diese Methode, indem sie Alkalien zum Aufschließen des zu untersuchenden Materials benutzten. Sie halten die An-

Digitized by Google

wendung von Alkalien deshalb für ratsam, weil sich die Kohlenwasserstoffe in alkalischen Medien leichter emulgieren lassen. Von den Kohlenwasserstoffen bewährte sich ihnen am besten das Ligroin.

Haserodt und Bernhardt kombinierten das Ligroinverfahren dann mit dem Antiforminverfahren. Das zu untersuchende Material wird in einer 5 resp. 20% Antiforminlösung gelöst, darauf Ligroin zugesetzt, so daß eine 3—5 mm hohe Schicht über der Flüssigkeit steht. Nach kräftigem Schütteln wird die Mischung etwa ½ Stunde stehen gelassen. Nach dieser Zeit finden sich dann die meisten Tuberkelbacillen in der Grenzschicht dicht unterhalb des Ligroins. Aus dieser werden sie mit Hilfe der Platinöse auf den Objektträger gebracht. Bei der Uebertragung der Tuberkelbacillen aus der Grenzschicht auf den Objektträger geht meiner Erfahrung nach viel Material verloren, was die sonstigen Vorteile gegenüber den anderen Methoden — Isolierung von den Begleitbakterien und Fehlen eines störenden Niederschlages — etwas beeinträchtigt. Gerade in der Hinsicht habe ich mit dem noch zuletzt zu erwähnenden Verfahren die besten Erfahrungen gemacht.

Löffler machte sich eine gewisse Eigenschaft der Tuberkelbacillen zunutze, um sie aus den mit hochkonzentrierten Antiforminlösungen hergestellten homogenen Flüssigkeiten herauszubekommen. Die Tuberkelbacillen besitzen infolge ihres Gehaltes an fett- und wachsartigen Stoffen eine besondere Affinität zum Chloroform. Beim Schütteln einer Tuberkelbacillen enthaltenden Flüssigkeit mit Chloroform beladen sich die Tuberkelbacillen mit demselben und nehmen so beinahe das spezifische Gewicht des Chloroforms an, welches sehr hoch ist. Die Folge ist, daß sich die Tuberkelbacillen mit noch anderen gleichfalls durch Chloroformaufnahme spezifisch schwerer gewordenen Stoffen als eine Scheibe zwischen dem auszentrifugierten Chloroform und der Flüssigkeit festsetzen. Diese Scheibe läßt sich nach Abgießen der Flüssigkeit sehr leicht und im ganzen auf den Objektträger bringen. Die Vorschriften Löffler's lauten:

Eine gewisse Menge Sputum wird abgemessen, in einen Kolben Jenaer Glas gebracht, mit der gleichen Menge 50 proz. Antiformins versetzt und über der Flamme aufgekocht. Zu je 10 ccm der Lösung werden dann hinzugefügt 1,5 ccm einer Mischung von 10 Volumteilen Chloroform und 90 Volumteilen Alkohol. Nach tüchtigem Durchschütteln, am besten mit einer mit Patentverschluß versehenen Flasche, wird die Flüssigkeit 15 Minuten zentrifugiert. Die Scheibe, die sich dann über dem Chloroform gebildet hat, wird in toto auf den Objektträger gebracht.

Wie die Löffler'sche Methode, so waren auch fast alle anderen zunächst für den Nachweis der Tuberkelbacillen aus dem Sputum angegeben worden, sie lassen sich aber ohne weiteres auch auf die Untersuchung des anderen Materials übertragen. So haben die Autoren selbst und ihre Untersucher aus Eiter, Stuhl, Harn, Exsudaten und selbst aus Organen Tuberkelbacillen mit diesen Methoden nachgewiesen. Ich habe das Antiformin-Ligroin-, das Antiformin-Chloroform und das Kalilauge-Calciumchloridverfahren in der

Digitized by Google

Form, wie es Z a h n zuerst angegeben hat, an unserem chirurgischen Material einer vergleichenden Untersuchung unterzogen. Ich hielt mich dabei an die Vorschriften der Autoren, wie sie weiter oben schon angegeben sind.

Nicht immer gestattete es die Menge des Materials, daß in jedem Falle alle 3 Methoden in Anwendung kamen, es konnten aber immer 2 miteinander verglichen werden. In allen Fällen, in denen mit der einen Methode Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden, wurden sie es auch mit den beiden oder der einen anderen; wo die eine ganz versagte, versagte auch die andere ganz. Unterschiede bestanden nur in der Quantität der Tuberkelbacillen und in der Qualität des Präparates. D i e b e s t e n P r ä p a r a t e l i e f e r t e m i r d a s C h l o r o f o r m v e r f a h r e n. Gegenüber dem Ligroinverfahren fiel vor allem auf, daß es meist mehr Bacillen im Präparat enthielt, was wohl seinen Grund darin hat, daß die Uebertragung der Bacillen auf den Objektträger beim Chloroformverfahren leichter ist. Gegenüber dem Calciumchloridverfahren trat besonders die Sauberkeit des durch das Chloroformverfahren gewonnenen Präparates hervor. Einmal ist die Homogenisierung durch die Kalilauge nicht so vollkommen, wie durch das Antiformin, dann entstehen durch das Calciumchlorid stärkere Ausfällungen, welche das Auffinden der Bacillen erschweren.

Meine zu Vergleichszwecken dieser 3 Methoden vorgenommenen Untersuchungen erstrecken sich im ganzen auf 44 Fälle, und zwar handelte es sich meist um ein Material, in dem erfahrungsgemäß die Tuberkelbacillen schwer oder nicht nachweisbar sind. In 31 Fällen ergaben die Untersuchungen ein positives, in 13 Fällen ein negatives Resultat. Von diesen 13 negativen Ergebnissen entfallen 4 auf Eiter von Drüsentuberkulose, 2 auf Eiter bei Knochencaries, 5 auf Exsudate tuberkulöser Gelenke, 1 auf Eiter aus einem Senkungsabsceß und 1 auf Ascites bei Peritonitis tuberculosa. Ueberhaupt untersucht wurde Tuberkulose der Drüsen 9 Fälle, der Nieren 3, der Gelenke 7, der Knochen 6, der Weichteile 3, der Hoden 1, der Wirbelsäule 3, der Pleura resp. Lungen 11, der Bauchhöhle 1 Fall. Einzelheiten sind aus der Tabelle I zu ersehen.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen deckt sich also mit dem fast aller Untersucher: D e r d i r e k t e N a c h w e i s d e r T u b e r k e l b a c i l l e n i n d e n A u s s c h e i d u n g e n c h i r u r g i s c h e r T u b e r k u l o s e n i s t h ä u f i g u n m ö g l i c h , a u c h d a n n , w e n n e i n n a c h f o l g e n d e s K u l t u r v e r f a h r e n o d e r d e r T i e r v e r s u c h p o s i t i v a u s f a l l e n. Nur D u c h i n o f f gelang es mit Regelmäßigkeit selbst aus den serösen Exsudaten der Brust- und Bauchhöhle und der Gelenke Tuberkelbacillen nachzuweisen, was sonst fast nie erreicht wurde. Er bediente sich der Antiforminmethode, hat aber sonst nichts bei seiner Untersuchungstechnik, was von der üblichen abweicht. Seine besseren Resultate müssen schon durch eine besonders sorgfältige Durchsicht vielleicht sehr zahlreicher Präparate erklärt werden, genauere Angaben macht er darüber nicht.

Digitized by Google

Von mir wurden auch nach Möglichkeit von dem nach den einzelnen Methoden gewonnenen Sediment mehrere Präparate (4—6) hergestellt. Dieselben wurden immer nach 2 Methoden gefärbt. Eins nach Ziehl-Neelson (Karbolfuchsin-Säuredifferenzierung), das entsprechende Klatschpräparat nach der von Much modifizierten Gram'schen Methode, und zwar bediente ich mich der 3. von ihm angegebenen Modifikation:

1. Färben 24 Stunden bei 37° in: Methylviolett BN. gesättigte alkoholische (abs. Alkohol) Lösung 10 ccm, 2 proz. Karbolwasser 100 ccm.
2. Behandeln mit folgender Jodkalium-Wasserstoffsuperoxydlösung 2 Minuten: Jodkalium 5 g, 2 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung 100 ccm.
3. Weiteres Differenzieren in absolutem Alkohol.
4. Trocknen.

Da es mir darauf ankam, über das Vorkommen der Much'schen granulierten Form des Tuberkelbacillus in den Ausscheidungen der chirurgischen Tuberkulosen gegenüber der nach Ziehl-Neelson färbbaren ein Urteil zu gewinnen, so bevorzugte ich die getrennte Färbemethode. Für rein klinische Zwecke sind die zum gleichzeitigen Nachweis der nach Ziehl und Gram-Much färbbaren Tuberkelbacillenform angegebenen Methoden ausreichend, man spart auch dadurch an Präparaten. Wesentliche Unterschiede bestehen zwischen den einzelnen dieser Methoden nicht, es sei daher nur eine angeführt, die ich öfters benutzte. Es ist die Methode von Wehrli und Knoll.

Sie bedienen sich zweier Stammlösungen. Die erste ist die Much'sche Violettlösung, die oben unter I angegeben. Die zweite hat folgende Zusammensetzung: Fuchsin 1 g, Alkohol abs. 10 ccm, Aqua dest. 100 ccm. Unmittelbar vor der Färbung werden beide Lösungen gemischt und filtriert. In dem Filtrat werden die Präparate 4 Minuten über der Flamme bis zum Aufsteigen von Blasen erhitzt, danach mit der Much'schen Jodkalium-Wasserstoffsuperoxydlösung 5 Minuten jodiert, in 2 proz. Salzsäurealkohol differenziert bis zu den roten Fuchsinwolken sich die ersten bläulichen mischen. Nach Entwässerung im abs. Alkohol werden die Präparate dann eingebettet. Die nach Ziehl-Neelson sich färbenden Bacillen erscheinen rot, die Much'schen Bacillen als schwarzblaue Körnchenreihen, die Much'schen Körnchen schwarzblau.

Die Untersuchungen über die Much'sche granulierte Form der Tuberkelbacillen können noch nicht als abgeschlossen gelten. Die Autoren sind sich noch darüber uneinig, ob es wirklich einen nur grampositiven Tuberkelbacillus gibt. Speziell die Untersuchung der Ausscheidungen chirurgischer Tuberkulosen spielt dabei eine große Rolle. Ich muß daher hier etwas näher auf die Bedeutung des Much'schen Tuberkuloseerregers eingehen.

Von der auffallenden Tatsache ausgehend, daß man häufig bei perlsüchtigen Rindern, die mit Tuberkelbacillenstämmen inficiert waren, wohl die Lungen mit Perlknoten besät findet, aber keinen einzigen Tuberkelbacillus nachweisen kann; daß es ferner gelingt, mit diesen Perlknoten Tiere

Digitized by Google

tuberkulös zu inficieren, kam Much zu der Fragestellung: Gibt es außer der nach Ziehl-Neelson färbbaren Form des Koch'schen Tuberkelbacillus noch ein anderes, bisher noch nicht bekanntes Entwicklungsstadium dieses Erregers, wo er sich nicht nach Ziehl färbt und doch virulent ist? Bei seinen in der Richtung angestellten Untersuchungen gelang es ihm mit Hilfe einer Gramfärbung in dem tuberkulösen Material blau gefärbte Körnchen nachzuweisen, die einmal in Haufen von 6—8 Körnchen zusammen — dann auch mitunter in einer Reihe hintereinander lagen, so daß sie in ihrer reihenförmigen Anordnung eine Stäbchenform andeuteten. Mitunter fanden sich auch schwach gefärbte Bacillenleiber, die die blauen Körnchen enthielten und in ihrer Form an die bekannten Tuberkelbacillen erinnerten. Das Ergebnis seiner Untersuchungen faßt er in folgenden Sätzen zusammen:

1. Es gibt eine nach Ziehl nicht darstellbare granuläre Form des Tuberkulosevirus.

2. Diese granuläre Form ist virulent.

3. Sie kann in tuberkulösen Organen vorkommen als einzig färberisch nachweisbare Manifestation des tuberkelverursachenden Agens.

4. Sie kann auch vergesellschaftet sein mit einer feinen Stäbchenform, die ebenfalls nicht nach Ziehl darstellbar ist.

5. Es gibt Uebergänge von der nur nach Gram färbbaren Granulaform zu der feinen auch nur nach Gram färbbaren Stäbchenform, und weiter auch zu den auch nach Ziehl färbbaren Stäbchen.

Diese Ergebnisse konnte Much in weiteren Arbeiten und seine ersten Nachuntersucher auch bezüglich des menschlichen Materials bestätigen. Sehr bald erhoben sich aber auch Stimmen gegen die Entdeckung Much's. Zwar wird allgemein anerkannt, daß die nach der Gramfärbung dargestellten granulierten Stäbchen und auch die in Reihen angeordneten Granula Tuberkelbacillen sind; aber mehrere Autoren, Liebermeister, Dold, Kromberger, Geipel, Bittrolff und Momose, bestreiten, daß es eine nur nach Gram darstellbare Form gibt. Sie konnten bei ihren Untersuchungen überall dort, wo sie nach der Gramfärbung Tuberkelbacillen fanden, auch solche mit der Ziehl-Neelson'schen Methode nachweisen. Sie glauben daher, daß beide Formen identisch sind.

Bemerkenswert sind jedenfalls die Untersuchungen von Geipel. Zur Prüfung der Frage, ob sich durch die Gram methode mehr Bacillen darstellen lassen als mit der Ziehl'schen, nahm er eine Umfärbung vor. Er färbte dasselbe Präparat zuerst nach Ziehl, stellte die Zahl der Bacillen und Körnchen fest, ließ dann noch eine Gram färbung folgen. Er fand bei diesen Untersuchungen eine große Uebereinstimmung zwischen beiden Färbungen. Die Gram färbung ergab meist sehr blaß gefärbte Bacillen mit deutlichen blauen Körnern, die Ziehl färbung zeigte die gleichen Bacillen, die dann aber als meist homogene rote Stäbchen höchstens mit Andeutung von Körnelung erschienen. Nur die Darstellung der verstreut liegenden Granula gelang

Digitized by Google

ihm mit der Ziehl'schen Methode nicht so gut, wie mit der Gram'schen. Er ist sich daher nicht ganz sicher, ob alle durch die Gram'sche Methode dargestellten isoliert liegenden Körnchen wirklich Bestandteile von Tuberkelbacillen sind oder vielmehr Pigmentkörnchen oder sonstige Niederschläge. Rosenblat macht noch darauf aufmerksam, daß sich nach der Grammethode auch andere Kokken färben, die so leicht zu Verwechslungen Anlaß geben können. Wenn letztere Gefahr nach Vorbehandlung des Materials mit Antiformin auch wesentlich geringer geworden ist, so sind doch noch viele Untersucher den isoliert liegenden Granula gegenüber skeptisch, und es dürfte auch richtiger sein, auf Grund der alleinigen Beobachtung dieser Granula die schwerwiegende Diagnose Tuberkulose nicht zu stellen.

Von den 44 unter Anwendung der Ziehl-Neelson'schen und Gram-Much'schen Färbung ausgeführten Untersuchungen fielen 13 nach beiden Methoden negativ aus. Von den 31 positiv ausgefallenen gelang die Färbung mit beiden Methoden 28 mal. Während nun die Gram-Much'sche Färbung in allen 31 Fällen glückte, versagte die Ziehl-Neelson'sche bei 3 Fällen. 1 mal bei Eiter aus einem paravertebralen Absceß, der von einer Tuberkulose der Wirbel ausging, und 2 mal bei Eiter aus Senkungsabscessen gleichfalls bei Wirbeltuberkulosen.

In der nachfolgenden Tabelle Nr. I sind die Fälle einzeln angeführt. Dahinter ist das jedesmalige Ergebnis der verschiedenen Färbungen und die verschiedenen Sedimentierungsmethoden, die in dem einzelnen Fall angewandt wurden, angegeben.

Tabelle I.

Nr.	Dat.	Art des Materials und der Erkrankung	Färbung nach Ziehl-Neelson	Färbung nach Gram-Much	Sedimentierungsmethode
1	10. III.	Eiter (Lymphomata colli)	+	+	Ligroin-Chloroform
2	12. III.	Eiter (Tbc. renis)	+	+	„
3	12. III.	Eiter (Coxitis tbc.)	+	+	„
4	24. III.	Eiter (Osteomyelitis tbc.)	+	+	„
5	12. IV.	Eiter (Lymphomata colli)	—	—	„
6	12. IV.	Eiter (Tbc. Weichteilabsceß)	+	+	„
7	12. IV.	„	—	—	„
8	5. V.	Käsiger Eiter (Lymphomata colli)	+	+	Calciumchlorid-Chloroform
9	5. V.	„	—	—	„
10	8. V.	Eiter (Fungus cubiti)	+	+	Ligroin-Chloroform Calciumchlorid
11	15. V.	Eiter (Drüsenabsceß)	—	—	Ligroin-Chloroform

Digitized by Google

Nr.	Dat.	Art des Materials und der Erkrankung	Färbung nach Ziehl-Neelson	Färbung nach Gram-Much	Sedimentierungs-methode
12	14. V.	Eiter (Drüsenabsceß)	—	—	Calciumchlorid Chloroform
13	19. V.	Eiter (Caries sicca humeri)	—	—	,,
14	23. V.	Eiter (Myositis tuberculosa)	+	+	,, Ligroin
15	14. V.	Eiter (Tbc. testis)	+	+	Ligroin Calciumchlorid
16	25. V.	Seröses Exsudat (Tbc. genus)	—	—	,,
17	24. V.	Eiter (Tbc. der Haut)	+	+	Calciumchlorid Chloroform
18	4. VI.	Tbc. Granulationen	+	+	,,
19	7. VI.	Eiter (Lymphomata colli)	+	+	,, Ligroin
20	9. VI.	Eiter (Paravertebr. Absceß)	—	+	Ligroin-Chloroform
21	12. VI.	Eiter (Lymphomata colli)	+	+	,, Calciumchlorid
22	19. VI.	Käsiger Eiter (Lymphomata colli)	+	+	Calciumchlorid Chloroform
23	13. VII.	Eitriges Exsudat (Tbc. genus)	—	—	Chloroform Ligroin
24	13. VII.	Eiter (Senkungsabsceß)	—	+	,, Calciumchlorid
25	14. VII.	Trübseröses Exsudat (Kniegelenk)	—	—	Ligroin Calciumchlorid
26	14. VII.	Eiter (Paravertebr. Absceß)	+	+	,, Chloroform
27	18. VII.	Eiter (Senkungsabsceß)	—	+	,,
28	19. VII.	Seröses Exsudat (Tbc. genus)	—	—	Chloroform Calciumchlorid
29	30. VII.	Eiter (Tbc. der Haut)	+	+	Chloroform Ligroin
30	7. VIII.	Pleuritisches Exsudat (Phthisis pulmonum)	—	—	,, Calciumchlorid
31	9. VIII.	Sputum (Phthisis pulmonum)	+	+	Chloroform Calciumchlorid Ligroin
32	9. VIII.	,,	+	+	,,
33	9. VIII.	,,	+	+	,,
34	9. VIII.	,,	+	+	,,
35	9. VIII.	,,	+	+	,,
36	9. VIII.	,,	+	+	,,
37	9. VIII.	Harn (Tbc. renis)	+	+	,,
38	10. VIII.	Sputum (Phthisis pulmonum)	+	+	,,
39	10. VIII.	,,	+	+	,,
40	10. VIII.	,,	+	+	,,
41	10. VIII.	Trübseröses Exsudat (Fungus genu)	—	—	Chloroform Calciumchlorid
42	11. VIII.	Klares Exsudat (Pleuritis tbc.)	+	+	Chloroform Ligroin
43	11. VIII.	,,	—	—	Chloroform Ligroin
44	11. VIII.	Urin (Tbc. renis)	+	+	,, Calciumchlorid

Digitized by Google

Es ist mir also nicht immer gelungen, auch mit der Ziehl-Neelson'schen Färbung Tuberkelbacillen zu finden, wenn ich solche mit der Gram-Much'schen darstellen konnte. Und zwar versagte die erste Methode bei den so überaus chronischen Prozessen der Wirbelsäule, die zu ausgedehnter Absceßbildung geführt hatten.

Mit diesen Ergebnissen meiner Untersuchungen befinde ich mich nun allerdings im Widerspruch mit den oben angeführten Autoren, welche leugnen, daß es eine nur nach Gram darstellbare Form des Tuberkelbacillus gibt. Jedoch ist es auch eine nicht unbeträchtliche Zahl von Untersuchern, welche dieselben Resultate gehabt haben, wie ich. Schon sehr bald nach der Veröffentlichung der Much'schen Entdeckung stellte daher v. Behring die Forderung auf, daß die Untersuchung tuberkulösen Materials nicht auf den Nachweis der Ziehl-färbbaren Tuberkelbacillen beschränkt bleiben dürfe, sondern auf die granulierte Form ausgedehnt werden müsse. Wehrli, Knoll, Deycke, Weiß, Wolff, Wirths, Schulz, Roepke und Körber stimmen darin mit ihm überein. Auf Grund aller ihrer und auch meiner Untersuchungen darf man wohl mit Bestimmtheit sagen, daß es eine Form des Tuberbelbacillus gibt, die sich nur oder wenigstens leichter nach der Grammethode darstellen läßt. Die Ziehl-Neelson'sche Methode wird deswegen nicht überflüssig, denn ihr allein kommt spezifische Färbung zu. Die Grammethode ist keine für Tuberkelbacillen spezifische, sie hat daher eigentlich auch nur Wert in Verbindung mit dem Antiforminverfahren, da das Antiformin alle nicht säurefesten Bakterien abtötet.

Auf die biologische Natur der granulierten Form der Tuberkelbacillen näher einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit. Es sei nur kurz erwähnt, daß Much und seine Schule sie für hochvirulent halten, da man gerade bei frischen, zum Tode führenden Tuberkulosen der Rinder nur die granulierte Form nachweisen kann. Andererseits spricht die Tatsache, daß sich diese Form gerade in den eminent chronischen Prozessen der menschlichen Tuberkulose findet, mehr für das Gegenteil. v. Behring und andere fassen denn auch die Granula als Degenerationsform auf.

Außer durch die direkte Darstellung im gefärbten Präparat können die Tuberkelbacillen noch durch das Kulturverfahren nachgewiesen werden. Zur Züchtung der Tuberkelbacillen eignen sich von den gewöhnlichen Nährböden Blutserum, Glycerinagar und Glycerinbouillon. Solange das zu untersuchende Material nicht mischinficiert ist, können diese Nährböden sehr wohl für unsere rein diagnostischen Zwecke benutzt werden. Oft aber haben wir es bei den Ausscheidungen der chirurgischen Tuberkulosen nicht mit reinem tuberkulösen Material zu tun. In diesen Fällen sind die oben erwähnten Nährböden unbrauchbar, da das Wachstum der Tuberkel-

Digitized by Google

bacillen ein langsames ist und sie daher sofort von den viel schneller wachsenden Begleitbakterien überwuchert werden. Hesse hat nun einen Spezialnährboden angegeben, auf dem die Tuberkelbacillen besonders schnell wachsen, die Begleitbakterien aber in ihrem Wachstum gehindert werden. Die Zusammensetzung des Nährbodens ist folgende: Nährstoff Heyden 5 g, Glycerin 30 g, Agar-Agar 10 g, Normallösung von Kristallsoda 5 ccm, Aqua dest. 100 ccm. Hesse hat mit diesem Nährboden ganz günstige Züchtungsresultate gehabt, jedoch genügt er in der Praxis nicht. Die elektive Kraft ist doch nicht so stark, daß nur die Tuberkelbacillen wachsen, häufig gedeihen die andern Bakterien noch sehr gut. Um mit dem Kulturverfahren zum Ziele zu kommen, muß das Material möglichst rein auf den Nährboden gebracht werden. Koch und Kitasato haben dies für Sputum dadurch zu erreichen versucht, daß sie das frisch ausgehustete Sputum in mehrfach gewechseltem sterilen Wasser abspülten, um die an der Oberfläche haftenden Bakterien zu entfernen, und dann aus dem Innern der Sputumflocke abimpften. Dies Verfahren ergibt mit Sputum ganz gute Resultate, läßt sich aber nicht auf Eiter usw. übertragen. Auch die Modifikation von Gorter, welcher statt des sterilen Wassers 1 prom. Sublimatlösung benutzte, bringt keine weiteren Vorteile. Spengler gedachte mit Formalin die Begleitbakterien abtöten zu können, da er bei der Nachprüfung der Flügge'schen Formaldehyddesinfektionsmethode gefunden hatte, daß die Tuberkelbacillen durch dieselbe nicht angegriffen werden. Seine eigenen positiven Ergebnisse konnten jedoch von mehreren Nachuntersuchern, Gorgo, Jacqué, Bonhoff, Werner, Uhlenhuth und Kersten nicht bestätigt werden. Letztere beiden fanden in ihrem Antiformin ein auch für diesen Zweck ausgezeichnetes Mittel. Wie weiter oben schon erwähnt, vermag das Antiformin schon in verhältnismäßig geringer Konzentration alle nicht säurefesten Bakterien abzutöten, dagegen die Tuberkelbacillen erst bei einer Konzentration von 50% in ihrem Wachstumvermögen zu schädigen. Unter Vorbehandlung des tuberkulösen Materials mit einer 15% Antiforminlösung erzielten sie denn auch ausgezeichnete reine Züchtungsresultate.

Trotzdem sind die Kulturverfahren für die rein klinischen, praktischen Zwecke nicht geeignet. In der Hand eines Arztes, der nicht ständig mit bakteriologischen Untersuchungen zu tun hat, sind die Kulturverfahren immer unzuverlässig. Sie erfordern auch für einen, der nicht ein vollkommen eingerichtetes bakteriologisches Laboratorium hat, verhältnismäßig viel Mühe. Es erübrigt sich daher, in dieser Arbeit noch näher auf diese Verfahren einzugehen.

Der zuverlässigste Weg zum Nachweis der Tuberkelbacillen aus den pathologischen Ausscheidungen ist der Tierversuch. Man bedient sich dazu fast ausschließlich des Meerschweinchens, weil es das für Tuberkulose empfänglichste Tier ist. Injiciert man einem Meerschweinchen tuberkulöses

Digitized by Google

Material, so erkrankt es nach mehreren Tagen oder Wochen an Tuberkulose.

Die gebräuchlichste Methode der Beibringung tuberkulösen Materials ist die intraperitoneale Einspritzung. Das unvorbehandelte oder mit einem der oben erwähnten Sedimentierverfahren angereicherte Material wird in einer Menge von meist 1 ccm mit einer Pravazspritze in die Bauchhöhle injiciert. Bei Vorhandensein von Tuberkelbacillen erkrankt dann das Tier an Tuberkulose, was sich häufig durch Gewichtsabnahme äußert. Diese Gewichtsabnahme kann indes auch ausbleiben, zumal wenn man es mit jungen, schnell wachsenden Tieren zu tun hat. Dieselben nehmen oft noch an Gewicht zu. Man muß daher warten, bis das Tier in 6—8 Wochen oder auch nach noch längerer Zeit stirbt, oder man muß es in dieser Zeit schlachten, um die inneren Organe auf Tuberkulose zu untersuchen. Zeigen dieselben makroskopisch keine sicheren tuberkulösen Veränderungen, so ist noch eine mikroskopische Untersuchung notwendig.

Diese Methode erfordert somit eine lange Zeit bis zur Stellung der Diagnose. Eine schnelle Diagnosenstellung ist aber für den Praktiker unbedingt notwendig, es gehen daher alle weiteren Versuche dahin, das Tierexperiment abzukürzen. D a m s c h impfte zu diesem Zweck das Material in die vordere Augenkammer von Kaninchen und konnte nach 3 Wochen typische Tuberkel auf der Iris erkennen. Die nicht ganz leichte Technik und die Empfindlichkeit des Auges für Mischinfektionen machen diese Methode aber für die Praxis ungeeignet.

S a l u s und Lydia R a b i n o w i t s c h - K e m p n e r benutzten die meist frühzeitige Erkrankung der regionären Lymphdrüsen bei Tuberkuloseinfektionen zum schnelleren Nachweis der tuberkulösen Erkrankung des inficierten Meerschweinchens. Sie injicierten 1 ccm des zu untersuchenden Materials in die Leistengegend subkutan und untersuchten nach 3—4 Wochen die geschwollenen Leistendrüsen auf Tuberkelbacillen. Ausgehend von dem Gedanken, daß durch ein Trauma die Disposition zu schneller Erkrankung geschaffen wird, schickte B l o c h der subkutanen Impfung eine Quetschung der Leistendrüsen voraus. Der Vorgang ist folgender: Mit Daumen und Zeigefinger wird die Kniefalte gefaßt und dabei werden die in ihr liegenden Drüsen gerieben. Schon nach 9 Tagen konnte so B l o c h eine beträchtliche Schwellung der Drüsen nachweisen und durch mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Drüse Tuberkelbacillen im Schnittpräparat finden. Gleichzeitig glaubte B l o c h , daß die Drüsenschwellung bei Ausschließung einer pathogenen Mischinfektion für Tuberkulose spezifisch sei, da andere säurefesten Bakterien, die im Präparat zu Verwechslungen Anlaß geben könnten, keine Drüsenschwellung verursachten. D i e t e r l e n wies indes nach, daß zwar bei Tuberkuloseninfektion die Drüsenschwellung in so kurzer Zeit auftritt, und daß sich in den Drüsen mit Z i e h l - N e e l s o n'scher Färbung darstellbare Stäbchen finden, daß diese Stäbchen aber nicht sicher Tuberkel-

Digitized by Google

bacillen sind, da er auch nach Impfung mit säurefesten Rabinowitsch-schen Butterbacillen Drüsenschwellungen, wenn auch nicht so starke, auftreten sah. Für einen Teil des Materials — Urin — ist also diese Form der Schnelldiagnose nicht möglich. Berücksichtigt man ferner, daß öfter die Tuberkelbacillen die Drüsen passieren, ohne sich darin in größerer Zahl festzusetzen, und daher oft schwer oder gar nicht nachweisbar sind, so muß man sagen, daß auch bei der Bloch'schen Methode die sichere Stellung der Diagnose oft erst möglich ist, wenn es zu einer generalisierten Erkrankung des Tieres kommt. Diese tritt aber in gleicher Zeit ein, wie bei der intraperitonealen Impfung, also nach 6—8 Wochen. Die mit der Methode erstrebte Zeitersparnis ist also oft nicht erreicht.

Eine beschleunigte Infektion will ferner Oppenheimer dadurch erzielen, daß er das verdächtige Material in eins der Organe injiciert, die erfahrungsgemäß bei den Meerschweinchenimpfungen am ehesten an Tuberkulose erkranken — Leber und Milz. Er bevorzugt die Leber. Die Technik dieser intrahepatischen Impfung ist folgende:

Die Kanüle einer Pravazspritze wird dicht unterhalb des Brustbeins einmal in der Richtung nach links oben, dann in der Richtung nach rechts oben 1¼ cm tief eingestochen, und jedesmal werden 1—2 ccm Harn injiciert. An einer dritten Stelle, in der r. Mamillarlinie dicht unterhalb des Rippenbogens wird abermals etwa 2 cm tief eingestochen und wiederum 1—2 ccm injiciert. Als Zeichen dafür, daß die Kanüle wirklich in der Leber steckt, dient das Mitgehen derselben mit der Atmung.

Oppenheimer konnte nun feststellen, daß regelmäßig bei Ueberimpfung von tuberkelbacillenhaltigem Harn nach 19 Tagen, bei sehr virulenten Bacillen sogar schon nach 5 Tagen, die Leber und die Milz von miliaren Knötchen übersät waren. Oefter war die Milz sogar stärker und auch frühzeitiger erkrankt. Die mikroskopische Untersuchung der Knötchen ergab das typische Bild der Tuberkel. Andere Bakterien riefen nie ähnliche Veränderungen der Leber oder Milz hervor, so daß hieraus schon makroskopisch die Diagnose sichergestellt werden kann.

Das Wesentliche bei dieser Form der Impfung scheint mir nun aber nicht in der besonderen Disposition der Leber des Meerschweinchens für die tuberkulöse Erkrankung zu liegen, was Oppenheimer zur Wahl dieser Injektionsmethode führte, sondern ich glaube vielmehr, daß die schnelle Generalisierung der Tuberkulose, und um eine solche muß es sich ja bei der gleichzeitigen, häufig sogar heftigeren und frühzeitigeren Erkrankung der Milz handeln, auf der direkten Einführung des Materials in die Blutbahn beruht. Bei der Injektion einer Menge von 3 und mehr ccm in die im Verhältnis zur Quantität der eingespritzten Flüssigkeit doch kleinen Leber, die zudem noch so enorm blutgefäßreich ist, muß die Blutbahn eröffnet werden. Dafür spricht auch, daß einzelne von den Tieren im unmittelbaren Anschluß an die Injektion im Shock zugrunde gehen.

Digitized by Google

Der Gedanke, daß die direkte Beibringung des Materials in die Blutbahn am schnellsten zur Allgemeininfektion führen muß, leitete E s c h zu seiner kürzlich veröffentlichten Methode. Er benutzt den direktesten Weg, den es dafür gibt, er spritzt direkt in das Herz ein und zwar 1 ccm. Seine vergleichenden Untersuchungen ergaben, daß diese intracardiale Methode gegenüber der intraperitonealen, subkutanen und intrahepatären immer am frühzeitigsten ein positives Resultat zeigte. Er hält daher seine Methode hinsichtlich der Schnelligkeit des Auftretens der Allgemeininfektion und damit der Diagnose für die beste und sieht nur in der Beschränktheit des mit dieser Methode zu untersuchenden Materials einen Nachteil. Sie kommt für ihn nur in Frage, wenn das Untersuchungsmaterial eine klare Flüssigkeit darstellt. Diese muß außerdem noch auf besondere Weise vorbehandelt werden. Der zu solchen Versuchen benutzte Harn soll zunächst mit normaler Natronlauge neutralisiert und dann zentrifugiert, das dadurch gewonnene Sediment mit 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und vor der Injektion erwärmt werden. Bezüglich der Technik macht er folgende Angaben:

Die Kanüle wird links neben dem Brustbein im 3. oder 4. Intercostalraum eingestochen. Um zu prüfen, ob man im Herzen ist, wird dann mit dem Kolben, der bereits die zu injicierende Flüssigkeit enthält, angesaugt. Steigt Blut in die Spritze, so ist dies das sichere Zeichen, daß man im Herzen ist. Es kann nun die Flüssigkeit langsam injiciert werden. Bevor man die Kanüle entfernt, soll man noch einmal mit der Spritze Blut ansaugen, um sicher zu sein, daß man bis zuletzt im Herzen gewesen ist.

Gelegentlich meiner zu einem später noch zu erwähnenden Zweck vorgenommenen Tierversuche konnte ich an wenigen Fällen diese E s c h'sche Methode mit der von B l o c h angegebenen vergleichen. Wie aus Tabelle II zu ersehen ist, injicierte ich 8 mal Sputum, 2 mal Urin, 3 mal Exsudatflüssigkeit. Sämtliches Material stammte von einer sicher tuberkulösen Erkrankung. Subkutan wurde jedesmal nach vorheriger Quetschung der Leistendrüsen 0,5 ccm, intracardial 0,2 ccm an Gesamtflüssigkeit zwei möglichst gleich großen Meerschweinchen eingespritzt. Bezüglich der Injektionstechnik hielt ich mich ganz an die Vorschriften der Autoren, nur verwandte ich beim Einstechen in das Herz einen besonderen Handgriff, der mir einen gewissen Vorteil zu bieten scheint. Das Meerschweinchen wird mit der einen Hand an Kopf und Vorderfüßen, mit der anderen an den Hinterfüßen gefaßt, dann wird der hintere Teil des auf dem Rücken liegenden Meerschweinchens stark nach rückwärts gebogen und die Brust nach vorn gedrückt. Es nähert sich so das Herz der vorderen Brustwand, und die Injektion gelingt leichter. Die Vorbehandlung des Materials war folgende:

Mehrere Ballen Sputum wurden in 15%igem Antiformin 24 Stunden bei Brutofentemperatur homogenisiert, dann zentrifugiert, das dadurch gewonnene Sediment nach Abgießen der Flüssigkeit mit 1 ccm warmer physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, und von dieser Aufschwemmung wurde 0,5 ccm subkutan und einem anderen Meerschweinchen 0,2 ccm intracardial injiciert.

Digitized by Google

Urin und Exsudate wurden zentrifugiert, aber sonst ohne weitere Vorbehandlung verwandt, also auch ohne vorhergehende Neutralisierung und Anwärmung. Es scheint das, wenigstens bei den geringen, von mir benutzten Mengen, nicht notwendig zu sein. Zwei von den intracardial gespritzten Meerschweinchen starben im unmittelbaren Anschluß an die Injektion. Wie die sofort darauf vorgenommene Obduktion ergab, hatten sie sich in den Herzbeutel verblutet. Zwei weitere intracardial gespritzte Meerschweinchen erlitten einen schweren Shock, von dem sie sich aber bald wieder erholten. Das Ergebnis der Impfungen (14) war dann folgendes: 2 mal versagten beide Methoden und zwar 1 mal bei serösem Exsudat eines Kniegelenks und 1 mal bei der Ascitesflüssigkeit einer tuberkulösen Peritonitis. In 3 Fällen ergaben die intracardial geimpften Meerschweinchen bezüglich der Allgemeininfektion früher ein positives Resultat, als die nach B l o c h behandelten. Vorher war meist schon eine Schwellung der gequetschten Leistendrüsen nachzuweisen, aber es konnte der sichere Nachweis der tuberkulösen Natur dieser Schwellung in den wenigen daraufhin untersuchten Fällen durch den Nachweis der Tuberkelbacillen so frühzeitig nicht erbracht werden. Der früheste Termin, an dem der Nachweis der allgemeinen tuberkulösen Erkrankung des Meerschweinchens gelang, war für die intracardiale Methode der 10., für die subkutane der 15. Tag. Dementsprechend scheint auch der Tod der nach erster Methode gespritzten Meerschweinchen im allgemeinen etwas frühzeitiger einzutreten, als der nach der zweiten Methode geimpften. Berücksichtigt man ferner, daß bei der intracardialen Methode nur 0,2 ccm, bei der subkutanen aber 0,5 ccm gebraucht werden, so scheint es sicher zu sein, daß die intracardiale der subkutanen für flüssiges oder mit Antiformin zu verflüssigendes Material überlegen ist. Wie sie sich den übrigen Impfmethoden gegenüber verhält, darüber fehlen noch direkte vergleichende Untersuchungen. Die intrahepatäre Injektion, die ja auch in der Hauptsache eine Injektion in die Blutbahn ist, dürfte ihr noch am gleichwertigsten sein. Technisch ist sie jedenfalls einfacher. Die sichere Einführung der Nadel in das Herz verlangt immerhin eine gewisse Uebung. Ungeübten kann die Injektion daher leicht mißlingen oder zu solchen Todesfällen führen, wie ich zwei erlebte.

Zur Feststellung des Zeitpunktes, an welchem die Allgemeininfektion des Versuchstieres eingetreten ist, bediente ich mich bei diesen, wie auch bei allen späteren Versuchen einer Methode, die gleichfalls E s c h erst ganz kürzlich veröffentlicht hat, von der er mir aber schon vor längerer Zeit Mitteilung machte. In dem Bestreben, den Tierversuch abzukürzen, um ihn dadurch für die klinischen Zwecke brauchbarer zu gestalten, beschritt E s c h einen Weg, den vorher schon J a k o b y und M e y e r gewählt hatten. Durch alle bis dahin bekannten Methoden konnte das Resultat immer erst nach Ablauf mehrerer Wochen mit Sicherheit festgestellt werden, wenn die tuberkulöse Infektion des Versuchstieres schon soweit fortgeschritten war, daß sie zu schweren Allgemeinerscheinungen geführt hatte, oder man mußte viele Tiere

Digitized by Google

verwenden, die in gewissen Zeitabständen getötet und auf tuberkulöse Veränderungen der inneren Organe untersucht wurden. Das ist aber sehr häufig infolge Materialmangels unmöglich.

Um daher schon zu Lebzeiten des Tieres die Infektion festzustellen, benutzten Jakoby und Meyer die bekannte gesteigerte Empfindlichkeit tuberkulöser Tiere gegenüber Tuberkulin. Sie injicierten 0,5—1,0 ccm Tuberkulin subkutan und machten dabei die Beobachtung, daß tuberkulös erkrankte Tiere je nach der Schwere der Infektion darauf mit Temperatursteigerung reagierten, oder starben. Nun haben aber Temperatursteigerungen bei Meerschweinchen überhaupt, insbesondere nach Tuberkulininjektionen, keine beweisende Kraft, da auch gesunde Meerschweinchen auf Tuberkulininjektionen mit einem geringen Temperaturanstieg reagieren. Es kann daher nur der tödliche Ausgang als zuverlässig angesehen werden.

Esch nutzte nun die hohe Reaktionsfähigkeit der Haut tuberkulöser Meerschweinchen aus, indem er die besonders von P. H. Römer und seinen Mitarbeitern für tierexperimentelle Zwecke ausgearbeitete intrakutane Tuberkulinimpfung auf die zu klinischen Zwecken ausgeführten Meerschweinchenversuche übertrug. Da diese Reaktionsfähigkeit tuberkulöser Tiere auf intrakutan beigebrachtes Tuberkulin auch für meine später noch zu erwähnenden Versuche eine große Bedeutung hat, muß ich etwas ausführlicher auf dieselbe eingehen.

Mendel beobachtete, wie vor ihm schon Escherich, nach der Injektion von Tuberkulin bei tuberkulösen Menschen eine deutliche, entzündliche Reaktion der Einstichstelle und glaubte, daß diese sog. Stichreaktion zu diagnostischen Zwecken verwandt werden könnte. Moussu und Mantoux kamen fast gleichzeitig auf denselben Gedanken und wendeten sie in dieser Weise an. Römer und seine Mitarbeiter waren es dann, welche die intrakutane Impfung bei ihren Tuberkuloseforschungen für die Diagnostik der spontanen Rinder- und der experimentellen Meerschweinchentuberkulose ausarbeiteten. Es interessiert uns hier nur die letztere, da ja unsere Versuchstiere Meerschweinchen sind. Sie stellten an über 350 Meerschweinchen fest, daß tuberkulös inficierte Meerschweinchen auf intrakutane Injektion von 0,02 Tuberkulin eine charakteristische Reaktion der Haut zeigen. Diese Reaktion ist je nach der Schwere der Tuberkuloseinfektion dem Grade nach verschieden. Sie unterscheiden danach 3 verschiedene Formen der Reaktion. Die erste charakteristische Form äußert sich meist schon 18—24 Stunden nach der Tuberkulininjektion in einer bis zu zweimarkstückgroßen Schwellung der Haut. Im Zentrum dieser Schwellung zeigt sich eine blaurote Verfärbung, die von einem porzellanweißen Ring und weiter nach außen von einem entzündlichen Hof umgeben ist. Die Ausdehnung der zentralen Verfärbung kann je nach der Stärke der Reaktion linsen- bis zweimarkstückgroß werden. Allmählich, etwa nach 4 Tagen, nekrotisiert die Haut in der Ausdehnung dieser

Digitized by Google

Verfärbung, es bildet sich ein Schorf, der sich nach mehreren Tagen abstößt und eine sichtbare Narbe hinterläßt, an der man die stattgefundene typische Reaktion noch lange erkennen kann. Die zweite Form der Reaktion unterscheidet sich von der ersten nur durch das Fehlen der zentralen Verfärbung. Sie ist meist erst nach 48 Stunden deutlich und ist in der Hauptsache durch ihre Schwellung charakterisiert. Auch sie führt zu einer, wenn auch eng umschriebenen Nekrose. Die dritte Form bezeichnet R ö m e r als atypische. Sie äußert sich in einer geringen Schwellung und entzündlichen Rötung der Haut, die auch nach 48 Stunden noch deutlich ist und zu einer Knötchenbildung in der Haut führt, die bis zu 10 Tagen nachzuweisen ist.

Zur kurzen Darstellung der verschiedenen Formen haben sie folgende Zeichen eingeführt: +++ für die erste, ++ für die zweite, + für die dritte Reaktionsform, wobei ein Ausrufungszeichen vor und hinter den Kreuzen den höchsten Grad, ein Ausrufungszeichen nur hinter den Kreuzen den mittleren und die bloßen Kreuze den geringsten Grad der jedesmaligen Reaktionsform wiedergibt.

Zu ihren Versuchen verwandten sie 0,02 Tuberkulin, die 0,1 ccm Flüssigkeit enthalten, da sie feststellen konnten, daß höhere Tuberkulingaben auch bei gesunden Meerschweinchen und eine größere Flüssigkeitsmenge schon durch das Trauma zu einer Reaktion führen können, die zu Verwechslungen Anlaß geben könnte. Weiterhin beobachteten sie, daß die Reaktion bei hochgradig inficierten Tieren, die meist kurz vor dem Exitus standen, ausblieb. Niemals trat ferner eine Reaktion, auch nicht eine atypische, bei Tieren auf, die nicht vorher tuberkulös inficiert waren. Sie bezeichnen daher die Reaktion als absolut spezifisch für Tuberkulose.

Analog dem Vorgange von R ö m e r spritzte nun E s c h 0,02 ccm Tuberkulin, enthalten in 0,1 ccm physiologischer Kochsalzlösung, in die seitlichen Partien der Haut der inficierten Meerschweinchen ein, und zwar nahm er die intrakutane Impfung am 5., 10., 14. und 18. Tage nach der Injektion des Untersuchungsmaterials vor. Seine Ergebnisse waren, wie er sich durch nachfolgende Obduktion überzeugte, absolut zuverlässig. Schon ein geringer Grad von Allgemeininfektion wurde durch die Intrakutanimpfung angezeigt. Bereits am 14. und 18. Tage hatte er positive Reaktionen. Gleichzeitig fand er diese Methode der subkutanen Tuberkulinimpfung sowohl bezüglich der Zeit als auch betreffs der Zuverlässigkeit überlegen, was auch R ö m e r schon bei seinen Untersuchungen an Rindern feststellen konnte. Ich habe diese Methode b e i a l l e n m e i n e n n a c h f o l g e n d e n U n t e r s u c h u n g e n z u r F e s t s t e l l u n g d e r t u b e r k u l ö s e n E r k r a n k u n g e i n e s M e e r s c h w e i n c h e n s benutzt und konnte die Ergebnisse auch wiederholt durch die Obduktion sicherstellen. Die früheste Beobachtung einer Allgemeininfektion machte ich mit dieser Methode am 10. Tag nach der Beibringung des tuberkulösen Materials. Es sind das Nr. 11 und Nr. 13 der Tabelle II. Meist wurde die Reaktion, wenn das Tier überhaupt tuberkulös

Digitized by Google

Tabelle II.

Nr.	Art des Untersuchungsmaterials	Datum der Impfung	Impfung nach Bloch 0,5 ccm: Nr. des Meerschweinchens	Intrakutanimpfung positiv nach wieviel Tagen?	Exitus nach wieviel Tagen?	Drüsenschwellung nach wieviel Tagen?	Impfung nach Esch intracardial 0,2 ccm: Nr. des Meerschweinchens	Intrakutanimpfung positiv nach wieviel Tagen?	Exitus nach wieviel Tagen?
1	Sputum tbc.	9. VIII. 12	125	15 +++		6	127	15 +++!	36 an Tbc.
2	„	„	153	15 +++	43 an Tbc.	6	142		† bei der Injektion
3	„	„	141		2 Lungenentzündung		134	15 +++	
4	„	„	148	15 +++		6	152	6 ++	
5	„	„	135	15 +++	40 an Tbc.	15	149		† bei der Injektion
6	„	„	124	15 +++!	40 an Tbc.	6	138	15 +++	38 an Tbc.
7	Urin tbc.	„	131	15 +++		6	155	15 +++!	
8	Gelenkexsudat tbc.	10. VIII. 12	161	19. IX. 12 noch gesund			162	19. IX. noch gesund.	
9	Pleuritisches Exsudat	11. VIII. 12	165	25 +		14	163	25 +	33 an Tbc.
10	Exsudat bei Peritonitis tbc.	„	167	19. IX. 12 noch gesund			166	19. IX. noch gesund	
11	Sputum tbc.	14. VIII. 12	168	20 +++!	33 an Tbc.	8	150	10 +++!	
12	„	„	171	22 +++!	44 an Tbc.	8	128	22 +++!	38 an Tbc.
13	„	„	170	27 +++!		8	146	10 ++	43 an Tbc.
14	Urin tbc.	„	169	22 +++		22	145	22 +++!	47 an Tbc.

Digitized by Google

erkrankte, nach 14 Tagen, mitunter auch erst nach 3 Wochen oder auch noch später positiv. Die intrakutane Impfung mit Tuberkulin erscheint mir somit als das bequemste und am schnellsten zum Ziele führende Mittel für die Feststellung der tuberkulösen Erkrankung des Versuchstieres.

Nun gibt es trotz Anwendung aller bisher erwähnten Methoden, der Sedimentier- und Anreicherungsverfahren, der Gram-Much'schen Färbemethoden, der elektiven Nährböden, der verschiedenen Tierversuche, doch noch, besonders unter den chirurgischen Tuberkulosen, eine Reihe von Fällen, in denen die Darstellung der Tuberkelbacillen auf keine Weise gelingt.

Aber gerade der Nachweis der tuberkulösen Natur dieser Erkrankung aus den pathologischen Ausscheidungen, meist serösen Exsudaten, wäre oft von der größten Bedeutung, da diese Fälle häufig auch klinisch wenig charakteristische Symptome zeigen. Um hierin weiter zu kommen, versuchte ich einen ganz neuen Weg zu gehen. Das Versagen aller bisher bekannten Verfahren kann ja nur seinen Grund darin haben, daß dieses Material entweder gar keine oder verschwindend wenig Tuberkelbacillen enthält. Es kann sich also nicht weiter um das Auffinden der Tuberkelbacillen handeln. Als sicheren Beweis aber, daß ein Krankheitsprodukt von einer bestimmten Erkrankung herrührt, kann nur der Nachweis spezifischer Stoffe in demselben angesehen werden. Außer dem Tuberkuloseerreger enthalten die pathologischen Ausscheidungen als spezifische Bestandteile die Produkte desselben, die Toxine, und die vom inficierten Körper geschaffenen spezifischen Abwehrstoffe, die Antitoxine. Würde der Nachweis eines dieser spezifischen Stoffe in dem Untersuchungsmaterial gelingen, so wäre damit der Beweis für die tuberkulöse Natur der Erkrankung erbracht.

Die Lösung dieser Aufgabe schien mir unter Berücksichtigung des oben näher geschilderten Verhaltens tuberkulöser Meerschweinchen gegenüber dem Tuberkulosevirus nicht ganz unmöglich. Wenn in dem tuberkulösen Exsudat, um solches handelt es sich ja meistens, reichlich Antitoxine oder mehr Toxine enthalten sind, so müssen diese die im Tuberkulin vorhandenen Toxine zu binden oder zu vermehren imstande sein und eine mit tuberkulösem Exsudat hergestellte Tuberkulinlösung muß verglichen mit einer mit physiologischer Kochsalzlösung in gleicher Weise hergestellten Tuberkulinlösung eine schwächere oder stärkere Reaktion bei den tuberkulösen Meerschweinchen hervorrufen, wenn dasselbe subkutan oder intrakutan denselben beigebracht wird.

Dahingehende Versuche zeigten, daß zwar öfter ein Unterschied in der Intensität der Reaktion der Tuberkulinkochsalzlösung auftrat, meist rief die letztere eine stärkere Entzündung hervor, die Differenz in dem Grad der Reaktion war aber meist zu gering, als daß eine sichere Beurteilung möglich gewesen wäre. Zu greifbaren Resultaten führten diese Untersuchungen daher nicht.

Digitized by Google

Zweckmäßiger und einfacher erschien es mir daher, das tuberkulöse Exsudat dadurch auf seinen Tuberkulingehalt zu prüfen, daß ich dasselbe statt des Tuberkulins zur Anstellung der intrakutanen Impfung bei tuberkulösen Meerschweinchen verwandte. Wenn ich hier überhaupt eine typische Reaktion bekam, so konnte diese nur von dem in dem Exsudat enthaltenen tuberkulösen Gifte hervorgerufen werden. Damit wäre dann auch die tuberkulöse Natur der Erkrankung, von der das Exsudat oder ein anderes Untersuchungsmaterial herrührt, bewiesen.

In einer Reihe von Versuchen stellte ich fest, daß tatsächlich tuberkulöse Meerschweinchen mitunter nach intrakutaner Impfung tuberkulösen Materials Hautreaktionen zeigen, die ganz den von Römer beschriebenen charakte-

Tabelle III.

Nr.	Datum	Intrakutane Injektion von 0,1 ccm	Ergebnis der Impfung		Prüfung der Empfindlichkeit des Versuchstieres mit 0,02 Tub.	
			Versuchstier	Kontrolltier I	Datum	Grad
1	4. V. 12.	Tbc. Eiter (Lymphomata colli)	1 !+++!	3 —	3. V.	1 !+++!
2	7. V. 12	Tbc. Eiter (Fungus cubiti)	4 —	18 —	2. V. 10. V.	4 +++ —
3	14. V. 12	Tbc. Eiter (Parotisdrüse)	5 — 6 —	24 —	14. V.	5 — 6 ++
4	15. V. 12	Tbc. Eiter (Caries sicca humeri)	26 —	29 —	16. V.	26 ++
5	24. V. 12	Seröses Exsudat (Hydrops genus)	10 27 —	42 —	22. V.	10 +++ 27 +++
6	24. V. 12	Seröses Exsudat (Fungus genus)	10 — 28 +++	43 +	22. V.	10 +++ 28 +++!
7	7. VI. 12	Tbc. Eiter (Lymphomata colli)	49 +++	56 —	1. VI.	49 +++!
8	8. VI. 12	Tbc. Eiter (Paravertebraler Abscess)	51 +++	57 —	1. VI.	51 +++!
9	11. VI. 12	Tbc. Eiter (Lymphomata colli)	50 +	59 —	1. VI.	50 ++
10	22. VI. 12	Eitriges Exsudat (Polyarthritis chronica)	52 —	61 —	1. VI.	52 +++
11	13. VII. 12	Trübseröses Exsudat (Hydrops genus)	25 — 50 —	86 —	10. VII.	25 ++ 50 +++
12	13. VII. 12	Eitrigseröses Exsudat (Arthritis genus)	9 +	87 —	10. VII.	9 +++
13	13. VII. 12	Eiter (Senkungsabsceß)	49 +++ 50 ++	85 —	10. VII.	49 +++ 50 +++
14	14. VII. 12	Trübseröses Exsudat (Arthritis genus)	6 ++	89 —	10. VII.	6 +++
15	14. VII. 12	Eiter (Paravertebral.Absceß)	51 +++	90 —	10. VII.	+++

Digitized by Google

ristischen Reaktionsformen entsprechen, während gesunde Tiere dieselben nicht zeigen. Herr Prof. R ö m e r selbst, dem ich einige von meinen Versuchstieren zeigen konnte, bestätigte mir dies. Auch dienten die Vorversuche dazu, die Gesamtmenge von Exsudat zu finden, die man noch intrakutan injicieren kann, ohne eine traumatische Reaktion herbeizuführen. Es ergab sich hier die gleiche Flüssigkeitsmenge, die auch R ö m e r für die Tuberkulinlösung gefunden hatte. Als Maximalmaß muß 0,1 ccm gelten. Nachdem so die Vorversuche ein Gelingen der Methode als möglich erscheinen ließen, begann ich mit den eigentlichen Versuchen, indem ich geeignetes Material unserer Klinik und verschiedener anderer Anstalten, die mir liebenswürdigerweise etwas Material zur Verfügung stellten, systematisch untersuchte. Diese Untersuchungen sind in Tabelle III zusammengestellt.

Tabelle III.

Kontrolltier II	Ergebnis bei Kontrolltier II geprüft mit Tuberkulin	Untersuchungen im Ausstrichpräparat	Bemerkungen
—	—	+	
—	—	+	Nr. 4. 13. V. an schwerer Tuberkulose zugrunde gegangen
—	—	—	Klinisch fragliche Tuberkulose.
1 ccm Eiter intraperitoneal Nr. 30	14. VI. +	—	
1 ccm Exsudat intraperitoneal Nr. 41	10. VIII. —	—	Klinisch keine Tuberkulose
1 ccm Exsudat intraperitoneal Nr. 44	gesund geblieben	—	Nr. 43 litt an Spontantuberkulose
Subkutan mit einer Drüse geimpft. Nr. 55	gesund geblieben	+	Patientin litt gleichzeitig an Tuberkulose des Metacarpus
Nach B l o c h mit 0,5 ccm Eiter inficiert. Nr. 58	8. VII. +	+	
Intraperitoneal 1,0 ccm Nr. 60	6. VIII. —	—	
Intraperitoneal 1,0 ccm Nr. 62	8. VIII. —	—	Klinisch keine Tuberkulose
Intraperitoneal 1,0 ccm Nr. 66	6. VIII. —	—	„
Intraperitoneal 1,0 ccm Nr. 63	7. VIII. +	—	Kniegelenk war schon mit Jodoformglycerin behandelt
Intraperitoneal 1,0 ccm Nr. 84	23. IX. +	+	
Intraperitoneal 1,0 ccm Nr. 88	7. VIII. —	—	
„ N. 91	8. VIII. +	+	

Digitized by Google

Nr.	Datum	Intrakutane Injektion von 0,1 ccm	Ergebnis der Impfung		Prüfung der Empfindlichkeit des Versuchstieres mit 0,02 Tub.	
			Versuchstier	Kontrolltier I	Datum	Grad
16	18. VII. 12	Seröses Exsudat (Arthritis genus)	17 —	99 —	22. VII.	+++
17	18. VII. 12	Eiter (Senkungsabsceß)	10 +++	97 —	8. VII.	++
18	18. VII. 12	Exsudat (Pleuritis exsudativa tbc.?)	5 —	94 —	10. VII.	+++
19	17. VII. 12	Eiter (Bursitis)	31 ++ 15?	96 —	11. VII.	+++
20	19. VII. 12	Exsudat (Arthritis genus) vergl. Nr. 6	19 ++ 53 +++	100 —	10. VII.	19 +++ 53 ++
21	22. VII. 12	Ascitesflüssigkeit (Lebercirrhose) vgl. 33	50 —	105 —	23. VII.	50 ++
22	22. VII. 12	Exsudat (Pleuritis b. subphrenischem Absceß)	17 —	107 —	22. VII.	+++
23	22. VII. 12	Eiter (Phlegmone der Hand)	10 —			
24	24. VII. 12	Exsudat (Hydr. genus traum.)	2 — 14 —	108 —	27. VI. 11. VII.	2 ++ 14 ++
25	30. VII. 12	Eiter (Tbc. der Haut)	80 +++!	110 —	1. VIII.	80 !+++!
26	6. VIII. 12	Harn (normal)	83 —	111 — 112 —	1. VIII.	83 +++!
27	7. VIII. 12	Exsudat (Pleuritis bei Lungentbc.)	14 ++	114 —	11. VII.	14 !++!
28	7. VIII. 12	Eitriges Exsudat (Arthritis genus purul.)	25	113	10. VII.	25 +++
29	9. VIII. 12	Sputum tbc. a) nach Antiforminbehandlung. b) ohne Vorbehandlung	a) +++! 80 b) +++	127 —	1. VIII.	!+++!
30	9. VIII. 12	„	a) !+++! 17 b) !+++!	142	13. VI.	+++
31	9. VIII. 12	„	a) +++! 6 b) !+++!	134 —	10. VII.	+++
32	9. VIII. 12	„	a) !+++! 65 b) !+++!	152 —	8. VII.	!+++!
33	9. VIII. 12	„	a) +++ 15 b) +++	149	11. VII.	+++

Digitized by Google

Kontrolltier II	Ergebnis bei Kontrolltier II geprüft mit Tuberkulin	Untersuchungen im Ausstrichpräparat	Bemerkungen
Intraperitoneal 1,0 ccm Nr. 95	—	—	Klinisch fragliche Tbc.
„ Nr. 92	6. VIII. — 22. VIII. +	+	
„ Nr. 98	6. VIII. —	—	Klinisch fragliche Tbc.
Nr. 93 subkutan	Nr. 93 —	—	
Nr. 102 „	Nr. 102 und 103. 31. IX. +++		
Nr. 103 „			
Intraperitoneal 1,0 ccm Nr. 101	Nr. 101 ++	—	
„ Nr. 104	6. VIII. 12 —	—	
„ Nr. 106	6. VIII. 12 —	—	
			Ausgedehnte Nekrose und Entzündung der Haut mit nachfolgender Einschmelzung.
„ Nr. 109	6. VIII. 12 —	—	
wegen Materialmangels nicht ausgeführt		+	
„	„	—	
Intraperitoneal 1,0 ccm Nr. 156 Intracardial 0,2 ccm Nr. 157	Nr. 156 und 157 15. IX. —	—	
		Staphylokokken	Ergebnis wie bei Fall 23. Nr. 10.
Nr. 127 intracardial 0,2 ccm	Nr. 127 {+++ 24. VIII. 12 † 14. IX. 12	+	Intracardial wurde immer 0,2 ccm des mit Antiformin vorbehandelten Sputums injiciert, nach Bloch immer 0,5 ccm
Nr. 125 nach Bloch	Nr. 125 {Drüse 15. VIII. +++ 24. VIII. 12		
Nr. 142 intracardial	Nr. 142 † an der Injektion	+	142 starb bei der intracardialen Injektion
Nr. 153 nach Bloch	Nr. 153 {+++ 24. VIII. 12 † 21. IX. 12		
Nr. 134 intracardial	Nr. 134 {+++ 24. VIII. 12 — 24. IX. 12	+	
Nr. 141 nach Bloch	Nr 141 † 11 VIII. 12		
Nr. 152 intracardial	Nr. 152 {++ 15. VIII. 12 +++ 24. IX. 12	+	
Nr. 148 nach Bloch	Nr. 148 {Drüsen 15. VIII. 12 +++ 24. VIII. 12		
Nr. 149 intracardial	Nr. 149 † sofort an der Injekt.	+	149 starb bei der intracardialen Injektion
Nr. 135 nach Bloch	Nr. 135 {+++ 24. VIII. 12 † 18. IX. 12		

Digitized by Google

Nr.	Datum	Intrakutane Injektion von 0,1 ccm	Ergebnis der Impfung		Prüfung der Empfindlichkeit des Versuchstieres mit 0,02 Tub.	
			Versuchstier	Kontrolltier I	Datum	Grad
34	9. VIII. 12	Sputum tbc. a) nach Antiforminbehandlung b) ohne Vorbehandlg.	a) ++ 83 b) ++!	138 —	1. VIII.	+++!
35	9. VIII. 12	Harn tbc.	a) +++ 50 b) +++	155 —	10. VII.	+++
36	9. VIII. 12	Cystitischer Urin	a) — 9 b) —	143 —	10. VII.	+++
37	10. VIII. 12	Seröses Exsudat (Fungus genus)	73 +++!	158 —	1. VIII.	+++!
38	10. VIII. 12	Eitriges Exsudat (Arthrit. genus traum.)	69 —	160 —	8. VIII.	+++!
39	11. VIII. 12	Seröses Exsudat (Pleuritis tbc.)	71 +++	159 —	8. VIII.	!+++!
40	11. VIII. 12	Seröses Exsudat (Peritonitis tbc.)	64 +++	164 —	1. VIII.	!+++!
41	14. VIII. 12	Sputum a) nach Antiforminbehandlung b) ohne Vorbehandlg.	a) !+++! 2 b) !+++!	168 —	10. VIII.	!+++!
42	14. VIII. 12	Sputum tbc. a) nach Antiforminbehandlung b) ohne Vorbehandlg.	a) !+++! 31 b) !+++!	171 —	10. VIII.	!+++!
43	14. VIII. 12	„	a) +++ 72 b) +++	170 —	1. VIII.	++
44	14. VIII. 12	Urin tbc.	51 +++	169 —	10. VIII.	+++!
45	14. IX. 12	Seröses Exsudat (Lebercirrhose)	67 —	172 —	10. IX.	!+++!
46	24. IX. 12	Seröses Exsudat (Pleuritis tbc.)	65 +++!	175 —	23. IX.	!+++!
47	24. IX. 12	Urin der rechten Niere (Durch Katheterismus gewonnen)	9 +++	176 —	23. IX.	!+++!
48	24. IX. 12	Seröses Exsudat (Phthisis pulm. Pleuritis)	75 +++!	177 —	23. IX.	!+++!

Die Anordnung der Versuche war folgende: Von dem zu untersuchenden Material wurden 0,1 ccm einem tuberkulosekranken Meerschweinchen, dessen Tuberkulinempfindlichkeit kurz vorher oder gleichzeitig geprüft war, intrakutan injiciert. In derselben Weise wurde die gleiche Menge einem gesunden Meerschweinchen eingespritzt. Ein drittes, gleichfalls gesundes Meerschwein-

Digitized by Google

Kontrolltier II	Ergebnis bei Kontrolltier II geprüft mit Tuberkulin	Untersuchungen im Ausstrichpräparat	Bemerkungen
Nr. 138 intracardial	Nr. 138 +++ 24. VIII. 12 † 16. IX. 12	+	
Nr. 124 nach Bloch	Nr. 124 Drüsen 15. VIII. 12 +++ 24. VIII. 12 † 18. IX. 12		
Nr. 155 intracardial	Nr. 155 +++! 24. VIII. 12 — 25. IX. 12	+	
Nr. 131 nach Bloch	Nr. 131 +++ 24. VIII. 12		
Nr. 136 nach Bloch	Nr. 136 — 23. IX. 12	Leukocyten u. Epithelien	
Nr. 162 intracaridal	Nr. 162 dauernd gesund	—	
Nr. 161 nach Bloch	Nr. 161 bis 19. IX. 12	Leukocyten u. Kokken	Klinisch keine Tbc.
Nr. 163 intracardial	Nr. 163 + 5. IX. 12 † 13. IX. 12	+	
Nr. 165 nach Bloch	Nr. 165 + 5. IX. 12		
Nr. 166 intracardial	Nr. 166	—	
Nr. 167 nach Bloch	Nr. 167 gesund am 19. IX. 12		
Nr. 150 intracardial	Nr. 150 +++! 24. VIII. 12 !+++! 24. IX. 12	+	
Nr. 168 nach Bloch	Nr. 168 Drüsenschwell. 24.VIII. +++ 5. IX. † 18. IX. 12		
Nr. 128 intracardial	Nr. 128 +++! 5. IX. 12 † 16. IX. 12	+	
Nr. 171 nach Bloch	Nr. 171 +++! 5. IX. 12 † 22. IX. 12		
Nr. 146 intracardial	Nr. 146 ++ 24. VIII. 12 † 21. IX. 12	+	
Nr. 170 nach Bloch	Nr. 170 Drüsenschwell. 22.VIII. +++! 5. IX. 12		
Nr. 145 intracardial	Nr. 145 +++! 5. IX. 12 † 25. IX. 12	+	
Nr. 169 nach Bloch	Nr. 169 +++ 5. IX. 12 †		
Nr. 174 intracardial		—	
Nr. 173 nach Bloch			
—		+	
—		—	
—		—	

chen erhielt nach einer der oben angegebenen Methoden das Untersuchungsmaterial. Meist bediente ich mich dazu der intraperitonealen Beibringung von 1 ccm. Schließlich wurde noch, wenn es die Menge des Materials gestattete, ein Ausstrichpräparat hergestellt. Es konnte so immer geprüft werden, ob nur das kranke Meerschweinchen reagierte, weiterhin konnte die tuberkulöse

Digitized by Google

Natur des Materials durch den Tierversuch oder das Ausstrichpräparat nachgewiesen werden und gleichzeitig eine Auswertung der einzelnen Methoden stattfinden.

Die Versuchsergebnisse wurden an den beiden ersten Tagen nach der Impfung und weiterhin am 5. und 10. Tag festgestellt. Die intraperitoneal geimpften Tiere wurden meist am 14. und 21. Tage mit der intrakutanen Tuberkulinimpfung kontrolliert, später, wenn sie nicht starben, geschlachtet und die inneren Organe makroskopisch, gegebenenfalls auch mikroskopisch auf Tuberkulose untersucht.

Die Technik der Impfung war einfach.

Es wurde mit Daumen und Zeigefinger der l. Hand eine Hautfalte emporgehoben, in dieselbe eine feine Kanüle möglichst parallel der Hautoberfläche eingestochen und dann das betreffende Material in einer Menge von 0,1 ccm möglichst dicht unter die Hautoberfläche injiciert, so daß daselbst eine Quaddel entstand. Diese Injektion wurde am Bauch oder an den seitlichen Partien des Meerschweinchens vorgenommen, jedenfalls aber nicht an einer dunkel pigmentierten Stelle, weil die dunkle Färbung der Haut die Reaktion nicht beurteilen läßt. Die für die Impfung verwandten Stellen wurden vorher von den Haaren befreit, was nach der Vorschrift von R ö m e r geschah. Die Haare wurden mit einer gebogenen Schere oder einer Maschine kurz geschoren, dann eine mäßig dicke Schicht von Calciumhydrosulfit aufgetragen. Dasselbe nach zwei bis drei Minuten gründlich mit Wasser abgewaschen, wobei die Haare mit entfernt wurden. Ein längeres Einwirken des Calciumhydrosulfits rief mitunter eine Reizung der Haut hervor, die die Beurteilung der Intrakutanreaktion erschwerte. Es muß das also vermieden werden.

Das Untersuchungsmaterial wurde meist nicht besonders vorbehandelt. Exsudate und Eiter wurden direkt in die Spritze aufgesogen und injiciert. Sputum verwandte ich einmal auch unvorbehandelt, ein andermal löste ich dasselbe mit 15%igem Antiformin, zentrifugierte, schwemmte das Sediment mit 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung auf und injicierte davon 0,1 ccm. Beide Methoden ergaben ein positives Resultat. In gleicher Weise verfuhr ich mit Harn. Es ist selbstverständlich, daß für diese Methode nur solches Material geeignet ist, welches sich durch eine feine Kanüle spritzen läßt. Stark eingedickter Eiter ließ sich also nicht verwenden.

Die Hauptschwierigkeit lag in der Beschaffung der tuberkulösen Meerschweinchen. Wir mußten hochempfindliche Meerschweinchen haben, weil, wie später noch zu erwähnen, nur die erste Form der Reaktion zuverlässig ist und diese nur hochempfindliche Meerschweinchen geben. Solche Meerschweinchen gewinnt man am besten, wenn man nicht zu kleine Tiere mit $^1/_{10}$ mg Tuberkelbacillen impft. Dieselben sind meist schon nach 14 Tagen hochempfindlich und reagieren schon auf eine Dosis von 0,000002 Tuberkulin positiv, wie R ö m e r nachweisen konnte. Sie blieben 6—8 Wochen am Leben. Von ihnen aus kann man dann weiter andere Meerschweinchen inficieren. In der ersten Zeit benutzte ich anderweitig inficierte, später aber fast ausschließlich nur solche mit $^1/_{10}$ mg Tuberkelbacillen geimpfte. Kurz vor dem

Digitized by Google

Gebrauch wurden die Meerschweinchen mit 0,02 Tuberkulin intrakutan auf ihre Empfindlichkeit geprüft, da besonders schwer kranke Tiere die Reaktion nicht mehr geben.

Es wurde so das Material von 48 Fällen in 170 Einzelversuchen geprüft. 33 mal war die tuberkulöse Natur des Leidens, von dem das Untersuchungsmaterial herrührte, klinisch sicher oder wenigstens höchst wahrscheinlich, 3 mal fraglich, 12 mal ausgeschlossen. Im einzelnen verteilen sich die Fälle auf das verschiedene Untersuchungsmaterial in folgender Weise: Zur Untersuchung gelangten 10 mal tuberkulöses Exsudat, 11 mal tuberkulöser Eiter, 3 mal tuberkulöser Harn, 9 mal tuberkulöses Sputum, 9 mal nichttuberkulöses Exsudat, 4 mal nichttuberkulöser Eiter, 2 mal nichttuberkulöser Harn.

Von den 33 sicheren Tuberkulosefällen ergab die Methode 2 mal ein negatives Resultat, Nr. 2 und 4 der nachstehenden Tabelle, obgleich anderweitig der Nachweis von Tuberkelbacillen gelang. In 2 anderen Fällen, Nr. 6 und 19, reagierte je eins von den zwei geimpften tuberkulösen Meerschweinchen negativ, während das andere positiv reagierte. Diese Fehlergebnisse finden ihre Erklärung in der geringen Empfindlichkeit der betreffenden Meerschweinchen. Es standen mir in der ersten Zeit nicht immer hochempfindliche Tiere zur Verfügung.

4 mal (Nr. 6, 9, 37, 40 der Tabelle III) war die intrakutane Impfung positiv, während alle anderen Methoden versagten. Es handelte sich dabei 2 mal um Exsudat aus dem Kniegelenk, 1 mal um Ascites und 1 mal um Eiter aus einem großen Drüsenabsceß. Klinisch war die tuberkulöse Natur der Erkrankung sicher.

Die Kontrolltiere reagierten in keinem der Fälle typisch, wo das Versuchstier eine typische Reaktion zeigte, mit Ausnahme eines einzigen, das sich aber nachträglich als tuberkulös erwies. Mit dem nichttuberkulösen Material konnte niemals eine typische Reaktion hervorgerufen werden. Wohl zeigten mehrere Versuchstiere besonders bei Verwendung von Kokkeneiter eine Reaktion. Diese durch Kokkeneiter hervorgerufene Reaktion besteht in einer ausgedehnten Entzündung der Haut, oft mit einem gelblichen Punkt in der Mitte, der in den folgenden Tagen zur Einschmelzung kommt. Außerdem beobachtet man noch bei Injektion von Eiter die reine traumatische Reaktion, eine kurz vorübergehende Entzündung und Schwellung. Diese nicht spezifischen Reaktionen traten sowohl beim Versuchstier wie beim Kontrolltier auf, was bei der spezifischen Reaktion, die durch das tuberkulöse Material hervorgerufen wurde, niemals beobachtet werden konnte. Diese zeigte sich immer nur beim tuberkulösen Meerschweinchen, das gesunde Tier wies höchstens eine traumatische Reaktion auf. Die spezifische Reaktion äußerte sich bei Verwendung der pathologischen Ausscheidungen genau so wie bei Tuberkulin. Es traten alle Formen auf, wie sie oben schon genau beschrieben sind. Es wurde bei meinen Versuchen nur die erste cha-

Digitized by Google

rakteristische Form als beweisend angesehen, und für die Praxis ist das auch unbedingt zu verlangen, da die anderen doch leicht zu Verwechselung mit der traumatischen und der nicht spezifischen, durch Kokkeneiter erregten, Anlaß geben können. Also nur wenn eine deutliche Schwellung der Haut mit einem blauroten Zentrum, das von einem porzellanweißen Ring und einer entzündlichen Zone umgeben ist, beobachtet wird, sind wir berechtigt, die Diagnose Tuberkulose zu stellen.

Der weitere Verlauf der Reaktionen glich auch meist dem bei Anwendung von Tuberkulin; jedoch war beachtenswert, daß öfter nach etwa 10 bis 14 Tagen nach Abstoßung des Schorfes nicht eine Narbe sich zeigte, sondern ein kleiner Absceß in der Haut, der käsigen Eiter enthielt. Diese Absceßbildung ist wohl auf die mitunter in dem Untersuchungsmaterial enthaltenen Tuberkelbacillen zurückzuführen und kann daher auch noch zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden. Einmal gelang es mir im Ausstrichpräparat dieses Eiters Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Auf Grund dieser meiner Untersuchungen kann ich daher sagen, daß hochempfindliche tuberkulöse Meerschweinchen mit großer Sicherheit auf die intrakutane Injektion eines von tuberkulösen Erkrankungen des Menschen herrührenden Materials mit einer eigenartigen Entzündung der Haut reagieren, welche bei den entsprechenden Kontrolltieren nicht auftritt und auch nicht mit den pathologischen Ausscheidungen anderer, nicht tuberkulöser Krankheiten hervorgerufen werden kann. Diese Entzündung gleicht ihrem Aussehen und ihrem Verlauf nach ganz der nach intrakutaner Impfung von kleinsten Dosen Tuberkulin bei tuberkulösen Meerschweinchen beobachteten typischen, für Tuberkulose charakteristischen Reaktion. Wir müssen daher annehmen, daß sie durch die in den pathologischen Ausscheidungen menschlicher Tuberkulosen enthaltenen spezifischen Gifte infolge des Gehaltes des Meerschweinchenblutes an spezifischen Antikörpern zustande kommt. Es ist also eine biologische Reaktion, die für Tuberkulose spezifisch ist. Ihr positiver Ausfall ist daher beweisend für die tuberkulöse Natur des injicierten Materials, der negative natürlich nicht sicher für das Gegenteil. Es wird ja nicht immer so viel Tuberkulin in der Menge von 0,1 ccm enthalten sein, daß es durch diese Methode nachgewiesen werden kann. Mit weniger wie 0,000002 ccm Tuberkulin ist bisher die Reaktion bei einem Meerschweinchen noch nicht beobachtet worden.

Wir sind also imstande, mit Hilfe der intrakutanen Injektion von Produkten tuberkulöser Krankheitsherde in vielen Fällen die Diagnose sicher zu stellen, selbst dann, wenn es mit keiner anderen Methode gelingt, Tuberkelbacillen nachzuweisen oder Tuberkulose des Versuchstieres zu erzeugen.

Digitized by Google

Wie meine Untersuchungen zeigen, hatte ich gerade mit serösen Exsudaten, die keine nachweisbaren Tuberkelbacillen enthielten, die einwandfreiesten Ergebnisse. Ein weiterer Vorzug der Methode gegenüber den anderen Tierversuchen ist die Kürze der Zeit, die bis zur Stellung der Diagnose erforderlich ist. Schon 24, spätestens 48 Stunden nach der Injektion läßt sich der positive Ausfall sicher erkennen.

Zum Schluß verdient eine Beobachtung noch besonderer Erwähnung, welche mir für die Beurteilung des Wertes der Methode für die Feststellung der tuberkulösen Natur der jeweilig vorliegenden lokalen Erkrankung von Bedeutung zu sein scheint. Ich hatte Gelegenheit, das pleuritische Exsudat und den Ascites einer Patientin zu untersuchen, die an Tuberkulose der Lungen und, wie durch eine Probelaparotomie festgestellt wurde, an Lebercirrhose litt. Das pleuritische Exsudat ergab eine typische Reaktion, während der Versuch mit der Ascitesflüssigkeit negativ, jedenfalls nicht typisch ausfiel. Das pleuritische Exsudat enthielt eben sicher mehr Tuberkulin, was ja leicht dadurch zu erklären ist, daß die Toxine, wie ja auch die Tuberkelbacillen, in die pathologischen Ausscheidungen in unmittelbarer Nachbarschaft des Krankheitsprozesses reichlicher übergehen, als in den Gesamtkörper. Andererseits ist zu beachten, daß mitunter auch das Serum Tuberkulöser die typische Reaktion gibt, wie mir einige Versuche zeigten, die in der Tabelle nicht enthalten, weil nicht streng zum Thema gehörig, und auch nicht abgeschlossen sind. Es ist das weiter nicht auffallend, wenn man berücksichtigt, daß im Blut Tuberkulöser häufiger auch Tuberkelbacillen enthalten sind, wie besonders neuere Untersuchungen zeigten. Vielleicht gelingt es nun mit meiner Methode, die Menge des in dem Serum enthaltenen Tuberkulins nachzuweisen, indem man ein und dasselbe Meerschweinchen auf der einen Seite mit bekannten Tuberkulindosen, auf der anderen Seite mit 0,1 ccm Serum spritzt. Vergleicht man dann die verschiedenen Reaktionen miteinander, so kann man an den durch die dosierten Tuberkulinmengen erzeugten Reaktionen, den Grad der durch das Serum erzeugten messen und damit einen ungefähren Wert für den Tuberkulingehalt des Serums gewinnen. Gleichzeitig ist daraus wohl auch ein Schluß auf die Schwere der Infektion und vielleicht auch auf die Prognose des Falles gestattet, stellen wir doch durch die Methode dann direkt den Ueberschuß an Toxinen fest, die der Körper nicht mehr zu binden vermag.

Naheliegend ist es ferner, diese Methode der Diagnosestellung auch auf andere Infektionskrankheiten, vor allem auf die mit unbekanntem Erreger und vielleicht sogar auf die bösartigen Geschwülste zu übertragen, ist doch der umgekehrte Weg, intrakutane Impfung eines Menschen bei Strepto- und Staphylokokkeninfektion mit den entsprechenden Toxinen, anscheinend schon mit Erfolg beschritten worden. Untersuchungen hierüber dürften jedenfalls ein großes wissenschaftliches Interesse haben.

Digitized by Google

Literatur.

Albu, Berl. klin. W. 1892. — Bachrach und Necker, Wien. klin. W. 1911. Nr. 12. — v. Behring, Tuberkulosis. Bd. 4. Nr. 9. — Bernhardt, D. med. W. 1909. Nr. 33. — Biedert, Berl. klin. W. 1886. Nr. 42. — Bittrolf und Momose, Zur Frage des granulären Tuberkulosevirus. D. med. W. 1912. Nr. 1. — Bloch, Klin. W. 1907. S. 511. — Bonhoff, Ueber einige neuere Untersuchungen auf dem Gebiete der Formaldehyddesinfektion. Berl. klin. W. 1904. Nr. 19. — Czaplewski, in Eulenburg, Kolle und Weintraud: Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden. Bd. 1. S. 389. — Deycke, Zur Biochemie der Tuberkelbacillen. Münch. med. W. 1910. Nr. 12. — Dieterleen, Beitr. zur Frage der Schnelldiagnose im Tierversuch. Tuberkulose-Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. — Dold, D. med. W. 1908. Nr. 20. — Dreyer, Münch. med. W. 1908. Nr. 4. — Duchinoff, Ueber den Nachweis von Tuberkelbacillen im Blute und in den lokalen Entzündungsherden bei chirurgischer Tuberkulose. Bruns' Beitr. Bd. 79. H. 1. — Esch, Die Anwendung der intrakutanen Tuberkulinreaktion zum beschleunigten Nachweis von Tuberkelbacillen durch den Tierversuch. Münch. med. W. 1912. Nr. 39. — Geipel, Ueber die granuläre Form des Tuberkelbacillus. Ebenda. 1909. Nr. 22. — Ders., Ein Beitrag zum Vorkommen des Tuberkelbacillus im Gewebe sowie zur Aenderung seiner Säurefestigkeit. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 17. — Gergö, Budapest 1909. — Haserodt, Hyg. Rundschau. 1909. Nr. 12. — Hertz, Münch. med. W. 1908. Nr. 8. — Hesse, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 31. — Hosemann, Münch. med. W. 1908. Nr. 39. — Jacoby und Meyer, Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. — Jacqu, Zentr. für Bakter. Abt. 1. Nr. 36. — Jessen und Rabinowitsch, D. med. W. 1910. Nr. 24. — Kamen, Interne klin. Rundschau. 1892. Nr. 16. — Kitasato, Zeitschr. für Hyg. Bd. 42. — Körber, Beitrag zur klinischen Bedeutung der Much'schen Granula. D. med. W. 1912. Nr. 32. — Kolaczek und Müller, Ebenda. 1907. Nr. 7. — Krompecher und Zimmermann, Zentr. für Bakt. Originale. 1903. Bd. 23. — Krüger, Zeitschr. f. Hyg. 1889. — Lange und Nitsche, Eine neue Methode des Tuberkelbacillusnachweises. D. med. W. 1909. Nr. 10. — Liebermeister, Ueber die nach Ziehl nicht darstellbare Form des Tuberkelbacillus. Ebenda. 1909. Nr. 28. — Löffler, Ein neues Anreicherungsverfahren zum färberischen Nachweise spärlicher Tuberkelbacillen. Ebenda. 1910. Nr. 43. — Mendel, Die v. Pirquet'sche Hautreaktion und die intravenöse Tuberkulinbehandlung. Med. Klinik. 1908. Nr. 12. — Merkel, Münch. med. W. 1910. Nr. 13. — Meyer, Tuberkulosis. 1909. Nr. 2. — Michaelides, Ueber eine durch die Ziehlfärbung nicht darstellbare Form des Tuberkelbacillus. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 8. H. 1. — Moussu und Mantoux, zitiert nach Römer. Ebenda. Bd. 14. — H. Much, Ueber die granuläre nach Ziehl nicht färbbare Form des Tuberkulosevirus. Ebenda. Bd. 8. H. 1. — Ders., Ueber die nicht säurefesten Formen des Koch'schen Tuberkelbacillus. Ebenda. Bd. 8. H. 4. — Ders., Die nach Ziehl nicht darstellbaren Formen des Tuberkelbacillus. Berl. klin. W. 1908. Nr. 14. — Ders., Granula und Splitter. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 11. — Müller, E., D. med. W. 1908. Nr. 22. — Ders. und Jochmann, Münch. med. W. 1906. Nr. 29 und 31. — Oehlecker, Untersuchungen über chir. Tuberkulosen. Tuberkulose-Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. — Oppenheimer, Tuberkulosenachweis durch beschleunigten Tierversuch. Münch. med. W. 1911. Nr. 41. — Rabinowitsch, D. med. W. 1900. Nr. 16. — Ders., Berl. klin. W. 1907. Nr. 2. — Römer, Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 12. H. 1. — Ders., Ebenda. Bd. 11. — Ders. und Joseph, Zur Verwertung der intrakutanen Reaktion auf Tuberkulin.

Digitized by Google

Ebenda. Nr. 14. — Roepke, Der gegenwärtige Stand der Tuberkulosediagnostik. D. med. W. 1911. — Rosenblatt, Münch. med. W. 1909. Nr. 49. — Sachs-Müke, Ebenda. 1906. Nr. 34. — Salus, Berl. klin. W. 1906. S. 1150. — v. Schewen, D. med. W. 1909. Nr. 37. — Schulte, Med. Klinik. 1910. Nr. 5. — Schulz, Ueber die granuläre Form des Tuberkulosevirus im Lungenauswurf. D. med. W. 1909. Nr. 36. — Seemann, Berl. klin. W. 1909. Nr. 14. — Sorgo, Münch. med. W. 1906. S. 34. — Sprengler, D. med. W. 1907. Nr. 9. — Ders., Ebenda. 1908. Nr. 38. — Straßburger, Münch. med. W. 1900. Nr. 16. — Schottmüller, Ueber die klinische Bedeutung der nicht nach Ziehl, sondern nach Gram färbbaren Wuchsform des Tuberkulosenvirus. Ebenda. 1908. Nr. 49. — Thilenius, Berl. klin. W. 1909. Nr. 13. — Uhlenhuth, Deutsche militärärztl. Zeitg. 1908. Nr. 7. — Ders., Zentr. f. Bakteriol. Bd. 42. Beiheft. — Ders., Mediz. Klinik. 1909. Nr. 35. — Ders. und Kersten, Zeitschr. f. experimentelle Path. und Therap. 1909. — Ders. und Xylander, Berl. klin. W. 1908. Nr. 21. — Dies., Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 32. Nr. 1. — E. de Vos, In.-Diss. Rostock 1891. — Wehrli und Knoll, Ueber die nach Much färbbare granuläre Form des Tuberkulosevirus. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 14. — Weiß, Ueber den Gehalt käsig-kreidiger Lymphdrüsen an Tuberkelbacillen. Münch. med. W. 1909. Nr. 9. — Wiens, Das proteolytische Leukocytenferment und sein Antiferment. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse. 15. Jahrg. — Wirths, Ueber die Much'sche granuläre Form des Tuberkulosevirus. Münch. med. W. 1908. Nr. 32. — Ders., Die Much'schen Granula und die Karl Sprengler'schen Splitter. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 9. H. 1. — Wolf, Ueber latentes Vorkommen der Much'schen Form des Tuberkelbacillus. Münch. med. W. 1909. Nr. 45. — U. Quenzel, Zeitschr. f. Tuberkulose und Heilstw. Bd. 3. — Zahn, Ein neues einfaches Anreicherungsverfahren für Tuberkelbacillen. Münch. med. W. 1910. H. 16.

Digitized by Google

II.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU WÜRZBURG.

DIREKTOR: PROF. DR. ENDERLEN.

Beiträge zur Bewertung der konservativen Hodenchirurgie.

Von

Dr. **Johannes Ernst Schmidt,**
Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. I.)

Angeregt durch einige Fälle der Praxis ergaben sich die folgenden Versuchsreihen mit einer gewissen Konsequenz eine aus der anderen, indem sie da einsetzten, wo ein abschließendes Urteil in der Literatur nicht zu finden war oder entsprechende Experimente fehlten. Teilweise waren die entsprechenden Versuche bisher auch nur bei kleinen Tieren (Ratte, Kaninchen, Meerschwein) gemacht worden, deren Hodenverhalten doch recht von denen des Menschen abweicht, so daß Nachprüfungen beim Hunde, dessen grobanatomischer Hodenbau dem des Menschen bedeutend näher steht, wünschenswert erschienen. Allerdings bestehen dabei etwas größere Versuchsschwierigkeiten nicht nur ökonomischer Art. Die große Sterblichkeit junger Hunde und die Schwierigkeit, gleichartige und gleich alte Exemplare zu bekommen, bedingen es, daß die Versuchsreihen noch vollständiger sein könnten.

Es waren hauptsächlich zwei Fragen, die uns interessierten, einmal die, was wird aus dem normalen Hoden, wenn er z. B. nach Verlust des Scrotum unter die Haut oder in die Bauchhöhle verpflanzt wird?

Dann die Untersuchung der Implantation des Duct. deferens in den Hoden nach Resektion des Nebenhodens, was wieder eine Reihe von Unterfragen bedingte. Schließlich mußte alles zur Frage nach dem Werte des bei den verschiedenen Eingriffen erhaltenen Resthodens für den Träger, für den Gesamtorganismus führen.

Digitized by Google

Was die Hodenverlagerung anbelangt, so wurden die bisher vorliegenden Experimentalstudien durch die Frage nach dem Verhalten des von Natur im Bauche oder der Leiste retinierten Hodens und den Ursachen seiner Atrophie angeregt (auf die z. T. prinzipiellen Unterschiede zwischen normalen, sekundär verlagerten und a priori zurückgehaltenen Hoden kommen wir später zu sprechen).

Sieht man die Literatur mit Rücksicht auf die Spermaproduktion in dem von Natur verlagerten Hoden durch, so findet man zwar eine Anzahl von Leistenhoden beschrieben, die bei der histologischen Untersuchung reifes Sperma enthielten, oder bei denen auch im Ejakulat solches nachweisbar war (ich nenne als Beispiele den Befund von Monod und Arthaud bei einem 23jährigen Individuum, Jaja fand 18 mal vollständige Reife der Samenkanälchen bei seinen auf 131 Fälle gestützten Untersuchungen, Basso unter 6 Leistenhoden in einem Sperma). Auch bei doppelseitigem Kryptorchismus fanden sich in einzelnen Fällen Spermatozoen (Beigel, Bezancon), wogegen angebliche Vaterschaft wohl kaum als sicherer Beweis angesprochen werden darf. Die ganz überwiegende Mehrzahl der untersuchten Testikel oder Ejakulate zeigt jedoch das Fehlen der Spermatozoen, mehr oder minder unvollkommen oder rückgebildetes Epithel der Samenkanälchen.

Was den Bauchhoden anbelangt, so liegt einwandfreies Material hinsichtlich positiver Spermabefunde anscheinend gar nicht vor. Die gelegentlich in der Literatur angeführten Fälle sind entweder Leistenhoden (bei jüngeren Individuen), oder halten der Kritik hinsichtlich der histologischen Angaben nicht Stand. Auch die öfters zitierten 3 Bauchhoden Schönholzer's zeigten eine, allerdings relativ geringe Atrophie. Ebenso sind die von Hofstädter aufgeführten Fälle nicht ganz einwandsfrei, denn zwei derselben hatten noch einen zweiten, allerdings „sehr atrophischen" aber im Scrotum gelegenen Hoden, bei dem dritten war die Zeugungsfähigkeit des zweiten Hodens durch eine später akquirierte Epididymitis „wahrscheinlich" verloren, gleichwohl sollen die betreffenden Individuen noch Kinder gezeugt haben, der Spermanachweis fehlt jedoch.

Was mit dem Bauchhoden, der keine Beschwerden macht, geschehen soll, ist hauptsächlich von zwei Gesichtspunkten aus betrachtet worden, einmal mit Rücksicht auf seine ev. bessere Funktion nach Verlagerung, dann unter Hinweis auf die Möglichkeit maligner Degeneration. Während früher mehr der Kastration das Wort geredet wurde (vergleiche die Angaben bei Ziebert), wird neuerdings mehr konservatives Verfahren bevorzugt; beim Bauchhoden das ruhige Belassen in der Bauchhöhle, beim Leistenhoden wenn möglich Verlagerung in das Scrotum; doch wurde auch das Einbringen des Leistenhodens in die Bauchhöhle oder präperitoneale Verlagerung empfohlen. Uns interessieren hier nur die letzteren Angaben.

Digitized by Google

Rizzoli hat zuerst 1855 die Reposition des Leistenhodens in die Bauchhöhle nach stumpfer oder blutiger Erweiterung der Bruchpforte speziell bei geringer Beweglichkeit des Hoden- und Samenstranges angegeben. Lauenstein hat dann 1890 die Methode von neuem empfohlen, besonders bei Vorhandensein einer gleichzeitigen Leistenhernie. Er operierte zwei Fälle derartig; beide Male war der reponierte Hoden bereits klein, atrophisch. Weiter treten dafür ein Corner, der möglichst frühzeitige Rückverlagerung in die Bauchhöhle empfiehlt, wo der Hoden unter den günstigsten Bedingungen für seine größtmöglichste Entwicklung stehe. Auch Steinmann, sowie Odiorne und Simmons, Hofstätter u. A. treten dafür ein.

Auch wir haben gelegentlich bei einem 15 j. Burschen, bei dem linkerseits der Hoden gar nicht nachweisbar und der Leistenkanal geschlossen war (also wohl ein Bauchhoden vorliegt) und der rechts einen Leistenhoden von Walnußgröße aufwies, der ihm bei der Arbeit starke Schmerzen verursachte, den Hoden, welcher nicht leicht herabzuziehen war, in die Bauchhöhle zurückgebracht und die Bruchpforte nach Bassini geschlossen.

Bernhard endlich empfahl bei großen Leistenbrüchen, auch ohne daß Leistenhoden vorhanden waren, die Reposition des Hodens in die Bauchhöhle als Methode der Wahl; er berichtet über 10 derartige Fälle, die späterhin niemals Beschwerden verursachten, histologisch allerdings nicht nachuntersucht werden konnten. Gleichwohl spricht er sich hinsichtlich der vollen Funktion derselben sehr optimistisch aus.

Schönholzer berichtet dagegen über 17 Pat., bei denen der Leistenhoden mit einem Teil des Proc. vag. in das properitoneale Bindegewebe hinter die Bauchdecke verlagert wurde. Bei 13 später Untersuchten konnte der Testis durch den typischen Druckschmerz noch nachgewiesen werden, ob er sich jedoch vergrößert hatte, war nicht festzustellen.

Bemerkenswert ist bei allen diesen Fällen nur, daß die Patienten hernach beschwerdefrei waren und daß niemals von einer späteren malignen Degeneration berichtet wurde, was also auf die relativ geringe Gefahr dieses Vorgehens an sich hinweist und mehr die von vornherein abnorme Anlage bei den später entarteten Hoden wahrscheinlich macht. Ueberhaupt scheint die maligne Degeneration von Bauchhoden bedeutend seltener zu sein als die der Leistenhoden, worauf auch Hochstädter besonders hinweist; es kommt dabei auch wohl die geschütztere Lage im Bauchraum mit zur Geltung. Für die Funktion der sekundär verlagerten Hoden aber beweisen die genannten Fälle gar nichts, selbst ev. Wachstumzunahme ist unbekannt.

Etwas anders verhält es sich bei einem von Vidal mitgeteilten Falle. Er hatte bei einem Pat. mit doppelseitiger Ektopie beide Hoden in die Bauchhöhle verlagert und in das Scrotum Prothesen eingesetzt. 9 Monate und zwei Tage nach der Hochzeit war sein Pat. Vater. Einmal aber ist in diesem Falle nicht erwiesen, ob Spermatozoen post hoc oder propter hoc ejakuliert wurden, denn eine entsprechende Untersuchung vor der Operation liegt nicht vor (daß aber auch doppelseitige Kryptorchisten Sperma produzieren, wurde schon erwähnt), zweitens fehlt die Angabe, wie lange nach der Implantation in die Bauchhöhle der ev. befruchtende Coitus stattfand.

Wie steht es mit den experimentellen Ergebnissen? Versuche, den Hoden oder Hodenstücke frei zu transplantieren, sind verschiedentlich

Digitized by Google

gemacht worden, schon Berthold versuchte die Transplantation bei Hähnen. Er kastrierte bei zwei jungen Hähnen den Hoden der einen Seite und brachte den anderen in die Bauchhöhle; nach zwei Monaten waren diese noch vergrößert vorhanden, Sperma jedoch nicht nachweisbar. Bei zwei anderen kastrierte er doppelseitig und brachte je einen Hoden des einen in die Bauchhöhle des anderen. Nach 6 Monaten war der Hoden an der Vorderfläche des Colon festgewachsen. Er enthielt bewegliche Spermatozoen. Lode und Hanau erzielten positive Ergebnisse allerdings bei unvollständiger Kastration von Hähnen. Auch Voges gelang es bei denselben Tieren Hoden zu transplantieren und zur Einheilung zu bringen. Sie enthielten noch nach Monaten lebende Spermatozoen. Völlig negative Ergebnisse (Zugrundegehen der eingepflanzten Hoden) hatten dagegen Wagner, Herlizka und Foa. Dasselbe fand Goebell, wenn er bei Meerschweinchen und Kaninchen ganze Hoden in die Bauchhöhle transplantierte; sie wurden schon nach zwei Tagen nekrotisch, halbierte Hoden zeigten nach 5 Tagen Nekrose, wenn er dagegen kleinere Stückchen implantierte, so zeigten diese nach 3 Tagen in der Peripherie Lebenserscheinungen, auch Kernteilungsfiguren; ob alle oder welche Zellen dort erhalten waren, ist nicht angegeben. Er glaubt, optimistisch, daß bei längerer Beobachtungszeit wohl auch volle Spermatogenese wieder eingetreten wäre.

Aehnliche Erfolge erzielte Cevolotto bei Ueberpflanzen kleiner Hodenstücke ins Ohr der Kaninchen, zentrale Nekrose, peripheres Erhaltenbleiben, aber Uebergang der hoch differenzierten Epithelien in einfachere Formen.

Steinach überpflanzte bei jungen Ratten die Hoden an die Innenfläche der seitlichen Bauchmuskulatur autoplastisch. Bei den Tieren, bei denen es zur Anheilung kam, wurde vollkommene Entwicklung der Männlichkeit erzeugt, gleichwohl zeigte die histologische Untersuchung, daß die Wand der Hodenkanälchen nur „von einem sukkulenten Epithel ausgekleidet war, dessen Funktion noch unbekannt ist", keine Ausbildung der Spermatogenese; dagegen waren, was sehr bemerkenswert ist, im Zwischengewebe die Zwischenzellen normal erhalten und die Zwischensubstanz erheblich mächtiger ausgebildet als bei normalen gleichalterigen Tieren.

Matsuoka versenkte den freigelegten und von der Tunica vag. befreiten Hoden junger Kaninchen zuerst mit allen Gefäßen in das subkutane Gewebe der Bauchdecken; einige Wochen später wurde dann der Duct. def. und die Gefäße durchtrennt. In 6 Fällen trat trotzdem Nekrose der Hodensubstanz auf, am widerstandsfähigsten war das Chromatin des Spermatosomenkopfes, während merkwürdigerweise Sertoli'sche Zellen und Spermatiden am wenigsten resistent erschienen. Er beobachtete Verschmelzung von Zellen und Entstehung von Gebilden, die Riesenzellen oder Phagocyten ähnlich sahen.

Verlagerung in die Bauchhöhle unter Erhaltung der Gefäße und des

Digitized by Google

gesamten Samenstranges versuchte zuerst Stilling bei Kaninchen. Er durchtrennte das Gubernaculum und den Ansatz des Mesorchion und schob die Hoden in die Bauchhöhle. Schon 7—8 Tage darnach konnte er den Beginn einer allmählich hochgradig werdenden Atrophie feststellen. Nach zwei Monaten fand er völligen Schwund der Samenbildung, Auskleidung der Kanälchen mit einfacher Zellage ohne scharfe Zellabgrenzung. Die Umkleidung der Nebenhodenkanälchen war bindegewebig verdickt.

Piana fand gleichfalls bei Ratten nach künstlicher Verhinderung des Descensus Atrophie der Hoden.

Griffith endlich nahm die Versuche bei Hunden vor. Wir müssen seine Experimente etwas ausführlicher anführen.

Bei einem Hund von 3 Monaten fand sich nach 10 Monaten der Hoden um ein Geringes größer als bei der Implantation, die Tubuli klein und verdickt, das Lumen ausgekleidet mit einer gegen die Mitte zu ausgefaserten Zellage, die nicht näher bezeichnet wird. Gefäße dünner als gewöhnlich, sonst unverändert. Ein Hund von 4 Mon. zeigte 5 Mon. nach der Operation das gleiche Bild, desgleichen einer von 6 Mon., der nach drei Mon. getötet wurde; ebenso ein Hund von 9–10 Mon. nach 2 Mon. getötet. Ein Hund von 9—10 Mon. zeigte nach 7 Tagen den r. Testikel etwas dünner, als den normalen l.; während der l. fast reif erschien und die Samenkanälchen ein ausgebildetes Lumen zeigten, war letzteres im r. noch nicht vorhanden. Bei drei ausgewachsenen Hunden, die nach 7,31 und 90 Tagen kastriert wurden, zeigten sich ähnliche Bilder, wie bei den jungen Hunden. Genauere Angaben über die Operationstechnik, wie über die noch vorhandenen Zellarten fehlen.

Endlich berichtet Schönholzer gleichsam über das Experiment am Menschen:

Ein 20 j. Student, der von Krönlein wegen linksseitigem Kryptorchismus operiert wurde, gab an, er sei vor sieben Jahren von einem Heustock heruntergefallen; dabei empfand er heftige Schmerzen im l. Hoden und bemerkte, daß der l. Testis, welcher sonst immer im Scrotum lag, verschwunden war; bei der Operation zeigte sich nun, daß neben einem offen gebliebenen Proc. vag. ein kleinnußgroßer Bauchhoden vorhanden war, der also zum mindesten in seinem Wachstum stark zurückgeblieben war. Direkt vom Trauma betroffen war der Hoden seinerzeit anscheinend nicht.

Bei der geringen Zahl der vorliegenden Versuche und zumal Stilling und Piana nur mit Kaninchen und Ratten gearbeitet hatten, schien es nicht unnütz, die Versuche an Hunden nochmals aufzunehmen, deren Hoden- und Samenstrang denen des Menschen im Bau, in der Lage und Anordnung der Gefäße ja relativ nahe stehen, wobei uns besonders auch das Verhalten jugendlicher reponierter Hoden interessierte; die Verlagerungen wurden in zwei verschiedenen Moden vorgenommen, einmal in dem der Hoden durch Spaltung der Tunica vag. comm. und des Proc. vag. freigelegt, die Verbindungsstelle der Tunica vag. propr. am Nebenhoden und das Gubernaculum durchtrennt und der so völlig frei bewegliche Hoden dann in die freie Bauchhöhle hineingeschoben wurde. Bei anderen Hoden wurde dagegen die Tunica vag. comm. intakt gelassen, der Hoden mit derselben und dem gesamten Proc. vag.

Digitized by Google

aus dem Scrotum herauspräpariert und nach Eröffnung der Bauchhöhle neben dem inneren Leistenring in jene hineingeschoben, so daß also die Verhältnisse des äußeren Samenstranges durch die umgebende Tunica vag. resp. den Proc. vag. unverändert geblieben.

Wir lassen die Protokolle folgen:

1. Kleiner erwachsener Spitz.

10. VI. 12. Freilegen des r. Hodens unter Spaltung der Tunica vag. comm. und des Proc. vag. Einschieben in die Bauchhöhle vom erweiterten Leistenkanal aus, Etagennaht, glatte Heilung, l. Hoden bleibt intakt zur Kontrolle. — Versuchsdauer 12 Tage. — Kastration 22. VI. 12. Eröffnung der Bauchhöhle durch den r. Rectus zeigt den l. Hoden etwas kleiner als den r., weich, vollkommen frei beweglich, oberhalb des kleinen Beckens gelegen. Gefäße und Samenstrang nirgends abgeknickt.

Histologisch zeigt der l. Kontrollhoden die Spermatogenese bis zur Ausbildung reifer Spermatozoen ausgebildet, im Nebenhoden reichlich Sperma. Im r. Hoden zeigen die Kanälchen zwar auch noch an vielen Stellen das Bild der gesamten Spermatogenese, aber Spermatiden und Spermatozyten sind vielfach etwas aus ihrem Verbande gelockert, im Lumen finden sich stellenweise reichlich freie Spermatiden, die bereits die Kopfform der Spermatozoen angenommen haben, dazwischen aber auch vielfach Zelltrümmer. Im anderen beginnt bereits der Zerfall der Spermatozyten, es liegen hier reichlich große riesenzellenartige Komplexe im Lumen, deren zahlreiche Kerne die Größe von Spermatidenkernen haben. Daneben findet sich auch noch reichlich Sperma, das auch in großer Menge den Nebenhoden füllt. Das Zwischengewebe erscheint nicht vermehrt, die Zwischenzellen unverändert, wohlgefüllt mit lipoiden Tröpfchen[1]).

2. Schwarzer Bastard, ausgewachsen.

5. X. 11. Schnitt l. von der Mittellinie vom Scrotum bis in die Unterbauchgegend. Freilegen des r. Hodens und Samenstranges unter Spaltung der Tunica vag. comm. bis zum Leistenkanal; an diesem wird das Peritoneum eröffnet und der Hoden mitsamt dem Samenstrang in die Bauchhöhle geschoben. Schluß der Bruchpforte in Etagen.

Vom gleichen Schnitt aus wird in der gleichen Weise der r. Hoden in die Bauchhöhle gebracht. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 24 Tage. — 29. X. 11 Sektion: Ausgedehnte doppelseitige Pneumonie, Bauchhöhle ohne entzündliche Reaktion. L. Hoden liegt längs der

1) Die Präparate werden in Müller-Formol konserviert, in Paraffin eingebettet und im allgemeinen mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Außerdem werden aber Stücke nach Ciaccio weiterbehandelt, welcher angibt: 24—48 St. in einer Mischung von

5% doppelchromsauren Kali	100
4% Formol	20
Reinste Ameisensäure . .	4—5 gtt
oder Essigsäure	5

dann 5—8 Tage in 3% Kaliumbichromat, Wässern, aufsteigende Alkoholreihe, Paraffin, Färben mit Sudan III in 85% Alkohol ca. ½ Stunde, differenzieren in 50—60% Alkohol, destill. Wasser, Kernfärbung. Eindecken in Apathys Gummisyrup. Wir haben die Kernfärbung mit Hämatoxylin der Sudanfärbung vorausgeschickt, dann differenziert, was klarere Bilder erzielt.

Die lipoiden Substanzen werden bei dieser Methode für die gewöhnlichen Lösungsmittel unlöslich und nehmen die Fettfarbstoffe an.

Digitized by Google

hinteren Bauchwand gegen die Niere zu, frei beweglich. Abknickungen weder am Samenstrang noch an den Gefäßen erkennbar. R. Hoden im kleinen Becken hinter dem inneren Leistenring. Samenstrang und Duct. def. etwas aufgerollt. Hoden frei beweglich.

Mikroskopisch zeigen beide Hoden das gleiche Verhalten. Kanälchen von entsprechender Größe ohne Verdickung der bindegewebigen Wandung. Zwischengewebe nicht vermehrt. In den Kanälchen sind reife Spermatozoen nicht nachweisbar, desgleichen kaum noch normale Spermatiden; dagegen in vielen Kanälchen noch reichliche Spermatocyten, die jedoch vielfach unregelmäßige Kern- bezw. Chromosomenbilder zeigen, also großenteils in Degeneration begriffen sind.

3. Dalmatiner, ausgewachsen.

Am 8. I. 12 wird r. Hoden und Samenstrang unter Erhaltung der Tunica vag. comm. und des gesamten Proc. vag. herauspräpariert und so in toto nach Eröffnung der Bauchhöhle in diese versenkt. Schluß der Wunde in Etagen. L. wird die Tunica vag. comm. eröffnet, der Hoden vom Mesenteriolum und der Umschlagstelle der Tunica vag. comm. abgelöst und nach Erweiterung des Leistenkanals in die Bauchhöhle geschoben. Schluß der Wunde in Etagen. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 108 Tage. — 25. IV. 12 Sektion: Beide Hoden in der Bauchhöhle vollkommen frei beweglich, beide etwas klein, der l. etwas größer als der r. Gefäße und Samenstrang nicht abgeknickt.

Mikroskopisch: Tunica vag. prop. etwas verdickt, r. wie l. erscheinen die Hodenkanälchen schmal, ohne nennenswerte Verdickung der bindegewebigen Wandung. Der Epithelbelag wird allein noch von den Sertoli'schen Zellen dargestellt, die fädig ausgezogen erscheinen; wohl differenzierte Spermatogonien sind nicht mehr nachweisbar. Das Zwischengewebe erscheint nicht vermehrt, die Zwischenzellen in entsprechender Menge vorhanden und wohlgefüllt.

4. Schwarz-weißer Fox, ausgewachsen.

Am 5. I. 12 wird r. der Hoden isoliert unter Spaltung der Tunica vag. com. der Samenstrang bis zum Leistenkanal freigelegt. Bei Eröffnung der Bauchhöhle wird versehentlich die A. spermat. verletzt, so daß sie unterbunden werden muß, der Hoden dann mit dem Samenstrang in die Bauchhöhle verlagert, die Wunde in Etagen geschlossen. Auf der l. Seite das gleiche Vorgehen, doch ohne Gefäßverletzung. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 109 Tage. — Getötet 23. IV. 12. L. Hoden ist anscheinend wohl erhalten, im Becken frei beweglich, Gefäß- und Samenstrang nirgends abgeknickt. R. Hoden klein und hart, mit dem Netz verwachsen.

Mikroskopisch zeigt der l. Hoden keine Verdickung der Bindegewebswandung der Hodenkanälchen. Das Epithel besteht teilweise nur aus Sertoli'schen Zellen, stellenweise sind noch Spermatogonien und Spermatocyten ohne fortlaufende Reihe vorhanden, die zum Teil noch normale Struktur aufweisen, zum Teil aber auch in Abstoßung und Zerfall begriffen erscheinen. Zwischengewebe, insbesondere Zwischenzellen nicht nennenswert vermehrt, letztere enthalten reichlich lipoide Körnchen. Der r. Hoden zeigt eine außerordentlich stark verdickte derbe Albuginea. In der Peripherie des Hodens finden sich noch einige mit Sertoli'schen Zellen ausgekleidete Kanälchen, deren Bindegewebswandung etwas verdickt ist und gefaltet erscheint. Dazwischen reichlich stark mit lipoiden Massen gefüllte Zwischenzellen. Zentral ist die Struktur der Hodenkanälchen kaum noch zu erkennen, sie sind zu lumenlosen Zügen zusammengeschrumpft, z. T. enthalten sie große pigmenthaltige Zellen, deren feinkörniges Pigment in der Behandlung nach Ciaccio einen gelblichen Ton annehmen; solche Zellen liegen auch reichlich im Bindegewebe des völlig zerstörten Teiles, sie sind durch die Farbe

Digitized by Google

und Art der Körnelung aber wohl von den Zwischenzellen als phagocytische Bindegewebsabkömmlinge zu unterscheiden.

5. Kleiner, glatthaariger Pintscher, ausgewachsen.

8. X. 11. Einschieben der beiden Hoden in die Bauchhöhle von einem Mittelschnitt aus unter Spaltung der Tunica vag. comm. und Eröffnung der Bauchhöhle r. wie l. am Leistenkanal. Schluß der Bruchpforten in Etagen, Hautdrahtnaht, glatte Heilung. — Versuchsdauer 184 Tage. — 8. IV. 12 Sektion: Beide Hoden makroskopisch anscheinend wohl erhalten; sie liegen im kleinen Becken; der l. Hoden zeigt eine geringfügige Verwachsung mit dem Netz, ist sonst frei beweglich, desgleichen ist der r. Hoden vollständig frei beweglich. Samenstrang stark geschlängelt, jedoch keine eigentliche Knickung nachweisbar.

Mikroskopisch: Auf dem Schnitt dicht nebeneinanderliegende Hodenkanälchen, deren bindegewebige Wandung kaum eine Verdickung erkennen läßt. Zwischengewebe nicht nennenswert vermehrt. Zwischenzellen reichlich vorhanden und wohl gefüllt mit lipoiden Pfröpfchen. Die Hodenkanälchen sind großenteils ausgekleidet nur von einer einfachen Zelllage. Das Epithel hat sich fast durchweg auf die Sertoli'schen Zellen reduziert, deren Kerne in ihrer Struktur wohl erhalten sind, deren Protoplasma jedoch wabig, fadenartig sich gegen das Lumen erstreckt, wie wenn die übrigen Zellen dazwischen ausgelaugt wären. Nur ganz vereinzelt finden sich dazwischen einige in Degeneration begriffene Spermatogonien. Im Lumen stellenweise homogene, geronnen erscheinende Massen (Zerfallsprodukte).

6. Großer brauner Pintscher, ausgewachsen.

12. X. 11. Schnitt in der Mittellinie, Einschieben des l. Hodens in die Bauchhöhle unter Erhaltung der Tunica vag. comm. und des gesamten Proc. vaginalis und Isolieren derselben, was etwas schwierig, da das Tier sehr fett ist. (R. Exstirpation des Nebenhodens). Glatte Heilung. — Versuchsdauer 192 Tage. — 21. IV. 12 Sektion: L. Hoden im kleinen Becken, frei beweglich, nur an einer kleinen Stelle mit einem Netzzipfel verwachsen. Gefäße und Duct. def. leicht geschlängelt, nicht abgeknickt. Hoden kleiner als der rechte, Tunica vag. comm. und propr. verdickt, Parenchym bräunlich gefärbt, der Raum zwischen beiden Blättern der Tunica vag. erhalten.

Mikroskopisch: Tunica vag. propr. verdickt, auch die Hodenkanälchenwand verdickt, die Hodenkanälchen etwas zusammengefaltet. Die Auskleidung besteht nur aus Sertolischen Zellen, ganz vereinzelt einmal eine auch nicht mehr völlig intakt erscheinende Spermatogonie, Zwischengewebe vermehrt, Zwischenzellen reichlich, aber nicht extrem stark gefüllt. Im Protoplasma des Hodenkanälchenepithels reichlich feine lipoide Körnchen, auch in dem des Ductus epididymidis, das sonst ganz intakt erscheint.

7. Kleiner schwarzer Spitz, ca. 3 Wochen.

28. II. 11. Reposition der Hoden in die Bauchhöhle r. wie l. unter Spaltung der Tunica vag. comm. — Versuchsdauer 12 Tage. — Gest. 10. XII. 11.

Mikroskopisch zeigen beide Hoden wohlerhaltenes Parenchym, wenig gewundene Hodenkanälchenanlagen, das Lumen noch nicht gebildet. In den Hüllen sehr reichlich Plasmazellen.

8. Schwarz-weißer Pintscher von 4 Monaten.

16. XI. 11. Verlagerung beider Hoden in die Bauchhöhle unter Spaltung der Tunica vag. comm. — Versuchsdauer 12 Tage. — Kastration am 28. XI. 11 zeigt trotz äußerer Eiterung die Bauchhöhle vollständig intakt, die Hoden beiderseits frei beweglich und anscheinend wohl erhalten, hinter den Bruchpforten gelegen; Gefäße nirgends abgeknickt.

Digitized by Google

Mikroskopisch zeigen die Hoden das dem Alter entsprechende Bild, nur mäßig gewundene Tubuli, das Lumen noch nicht gebildet, der Zellbelag aus wohlerhaltenen Sertoli'schen Zellen und eingelagerten Spermatogonien bestehend. Das mäßig reiche Zwischengewebe enthält eine entsprechende Menge stark mit Lipoidkörnchen gefüllte Zwischenzellen. Einzelne, der Bindegewebshülle der Tubuli angehörige glatte Zellen zeigen ebenfalls feine, mit Sudan gefärbte Tröpfchen eingelagert.

9. Hühnerhund, 6 Monate.

Am 2. II. 12 wird der r. Hoden in der schon beschriebenen Weise unter Erhaltung der Tunica vag. comm. und des Proc. vag. in die Bauchhöhle verlagert, ebenso l., jedoch unter Spaltung und Abtragen der Tunica vag. comm. und des Gubernaculum. — Versuchsdauer 26 Tage. — Gestorben 28. II. 12. Eiterhöhle unter der Hautnaht ausgehend vom Scrotum. Bauchhöhle intakt, Hoden anscheinend von entsprechender Größe, der in der Tunica vag. comm. gelegene um ein Geringfügiges größer als der l., frei beweglich.

Mikroskopisch zeigen die Hoden ein dem Alter entsprechendes gut entwickeltes Kanälchensystem, dessen Auskleidung bei noch nicht vollkommen entwickeltem Lumen aus Sertoli'schen Zellen und Stermatogonien besteht. Das Zwischengewebe ist mäßig reichlich ausgebildet, in geringerem Umfang als bei den 19 Tage früher gewonnenen parallelen Normalhoden (Nr. 39). Die Entwicklung ist also jedenfalls nicht beeinflußt worden durch die Verlagerung in die Bauchhöhle, sondern ist eher, wie der Rückgang des Zwischengewebes zeigt, fortgeschritten.

10. Spitz von 9 Wochen.

Op. 30. X. 11. Vom Mittelschnitt aus Freilegen der Hoden unter Eröffnung der Tunica vag. comm. Eröffnung des Peritoneum am Leistenkanal und Einschieben der beiden Hoden in die Bauchhöhle. Schluß des Leistenkanals in Etagen. — Versuchsdauer 28 Tage. — Gest. 27. XI. 11.

Sektion: Beide Hoden makroskopisch anscheinend von entsprechender Größe und wohlerhalten, hinter dem Leistenkanal frei beweglich gelegen.

Histologisch zeigt sich das dem Alter entsprechende Hodenbild, die Kanälchenanlage noch ohne Lumen mit dem der Norm entsprechenden Epithel, Sertoli'schen Zellen und Spermatogonien, ohne jede Verdickung der Membrana propr. Das Zwischengewebe von entsprechendem Umfange, die Zwischenzellen stark mit lipoiden Körnchen gefüllt.

11. Pintscher von ca. 4 Monaten.

Am 5. XII. 11 wird von rechtsseitigem Bauchschnitt aus der innere Leistenring freigelegt, Leistenkanal noch offen; nach Erweiterung gelingt es, den Hoden emporzuziehen, er wird von der Tunica vag. comm. und dem Gubernaculum abgelöst, in die Bauchhöhle verlagert. Wundverschluß in Etagen. L. Hoden zur Kontrolluntersuchung exstirpiert. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 130 Tage. — Getötet 13. IV. 12. R. Hoden im Becken frei beweglich, erscheint ein wenig klein, aber in seiner Konsistenz normal.

Mikroskopisch: Leichte Verdickung der Tunica vag. propr. Zwischensubstanz spärlich entwickelt. Zwischenzellen in entsprechender Menge vorhanden. Bindegewebshüllen der Samenkanälchen nicht verdickt. Epitheliale Auskleidung der Kanälchen allenthalben bis zur Ausbildung von Spermatocyten fortgeschritten, die sich jedoch nicht weiter zu normalen Spermatiden etc. entwickelt haben, sondern vielfach in Auflösung begriffen sind, so daß in manchen Kanälchenabschnitten solche kaum noch nachweisbar sind, z. T. finden sich auch riesenzellenartige Gebilde mit drei und mehr Kernen, deren Protoplasma unscharf begrenzt

Digitized by Google

ist, die Chromatinfiguren erscheinen atypisch. Z. T. finden sich auch einzelne, im Protoplasma relativ stark mit Eosin färbbare Zellen, deren kompakter kleiner Kern einen klumpigen geschrumpften Eindruck macht. Also das Bild der beginnenden Degeneration. Der am 5. XII. exstirpierte Kontrollhoden zeigt mikroskopisch das Bild des unentwickelten jugendlichen Hodens, in reichlichem Zwischengewebe Kanälchen, die noch kein ausgebildetes Lumen haben und deren Epithel aus Sertoli'schen Zellen mit reichlichen eingelagerten Spermatogonien besteht.

Es wurden also Hunde von 3 Wochen an bis zur völligen Reife mit einer Versuchsdauer von 12 Tagen bis zu 6 Monaten untersucht. Aus der sich so ergebenden Reihe erhellt die bemerkenswerte Tatsache, daß der normale jugendliche Hoden, wenn er im frühen Präpubertätsstadium in die Bauchhöhle zurückverlagert wird, zunächst keine Atrophie erleidet, er wächst vielmehr beträchtlich und entwickelt sich weiter, ja es kommt sogar zur Ausbildung der Spermatocyten. Dann beginnt allerdings die Degeneration einzusetzen, indem die Spermatogenese nicht weiter zum Ablauf kommt, sondern einem langsamen Verfall Platz macht. Dieser ist stets zu finden, wenn vollständig ausgebildete Hoden im Höhestadium der Spermatogenese in die Bauchhöhle verlagert werden, wie wir denn bereits nach 12 Tagen zwar noch alle Zellarten der Spermatogenese aber z. T. bereits im beginnenden Zerfall begriffen, fanden, während nach 6 Monaten nur noch Sertoli'sche Zellen abgesehen von einzelnen verkümmerten Spermatogonien als Auskleidung der Samenkanälchen vorhanden waren. Es wird dabei der gesamte Hoden kleiner, die Hüllen und die Membranen der Hodenkanälchen verdicken sich, nur die Zwischenzellen behalten vollkommen ihr Strukturbild, insbesondere auch die Einlagerung lipoider Körnchen, ja sie scheinen sich sogar etwas zu vermehren. Zu bemerken ist noch, daß es sich als vollkommen gleich herausstellte, ob der Hoden von der Tunica vag. comm. und dem Gubernaculum isoliert wurde oder ob die gesamte Tunica vag. comm. und der Proc. vag. mit in die Bauchhöhle verlagert wurden.

Die Beobachtungen stimmen mit denen beim retinierten menschlichen Hoden insofern überein, als bei jugendlichen Individuen relativ wohl erhaltene kryptorchische Hoden vorkommen, wie denn Besançon an der Hand von 10 teils im Leistenkanal teils in der Bauchhöhle befindlichen mikroskopisch untersuchten Hoden betont, daß bei Kindern und jugendlichen Individuen der Hoden in einem meist annähernd normalen Zustande gefunden wird und daß später eine zunehmende bindegewebige Degeneration beginnt. Auch Monod und Arthaud betonen das, wenn sie sagen, daß die Atrophie des verlagerten Hodens stets eintritt, aber sie entwickelt sich sehr langsam. Sie beobachteten z. B. bei einem 40 jährigen Individuum einen ganz atrophischen kryptorchischen Hoden, bei einem 20 jährigen dagegen noch in vielen Kanälchen Samenfäden neben beginnender Atrophie und Sklerose der Gefäße. Dazu paßt auch die erwähnte Beobachtung Schön-

Digitized by Google

holzer's, der einen ursprünglich normalen, hernach in die Bauchhöhle verschlagenen Hoden atrophisch fand.

Was aber ist die Ursache der Atrophie? Stilling glaubt, daß beim Kaninchen wenigstens eine oft nicht sehr deutliche Abknickung da wo der Nebenhoden in den Duct. def. übergeht, die Ursache der Degeneration sei. Nerven und Gefäße fand er vollständig intakt. Piana denkt an einen ungünstigen Einfluß der Temperatur der Bauchhöhle auf das Organ. Monod und Arthaud beobachten Sklerose der Gefäße an dem verlagerten Hoden. Corner sah als Ursache der Atrophie öfters eine mehr oder weniger vollständige Torsion des Samenstranges, verursacht durch Fixation des Hodens bezw. des Samenstranges an der Gegend des äußeren Leistenringes an. Griffith weiß auf die Frage keine Antwort zu geben, er dachte daran, daß der Kremaster, welcher nach der Reinplantation ins Abdomen fehlt, einen irgendwie die Funktion aktivierenden Einfluß haben könne, doch zeigte Ausschneiden des Kremasters an dem im Scrotum belassenen Hoden die Hinfälligkeit der Vermutung.

Uffreduzzi meint, daß schon das Manipulieren am Hoden und seinen Hüllen, also das Operationstrauma genüge, um die Veränderungen zu bedingen, die sich am reponierten Hoden finden, doch bilden diese Veränderungen, worauf wir noch zurückkommen, außerhalb der Bauchhöhle sich zurück.

Wir möchten glauben, daß, wenn man von groben Verletzungen bei der Verlagerung und Abknickungen durch Verwachsungen absehen kann, die Druckschwankungen, denen das Organ im Bauche beim Hin- und Herschieben durch die wechselnde Fülle der Bauchorgane und ihre Bewegungen ausgesetzt ist, den ungünstigen Einfluß auf das Hodenparenchym ausmachen, während bei den normal gelegenen Hoden in einzigartiger Weise die Möglichkeit eines Ausgleiches bei Lage- und Druckveränderung gegeben ist, durch die lockere Suspension im Scrotum, das ja eigentlich viel zu groß für das Organ erscheint, durch die Anordnung von Blut- und Lymphgefäßen, wie sie von Ludwig und Tomsa in sorgfältiger Weise studiert wurden, fällt bei den in die Bauchhöhle verlagerten Hoden diese Möglichkeit fort, indem die Gefäße nicht mehr durch in ihrer Konstruktion gelegenen Ausgleich den dauernden Status quo erhalten können, sondern jetzt in toto dem wechselnden Druck, dem chronischen Trauma wenn man will, ausgesetzt sind. Dieses Trauma ist ja nicht sehr groß, nur chronisch, auch nicht sehr grob, daher langsame Degeneration und im allgemeinen wie die Autoren angeben, relativ bessere Konservierung, als bei Lage im Leistenkanal, woselbst die Traumen energischer, gröber einwirken können.

Für diese Annahme scheint mir auch der Umstand zu sprechen, daß man bei einem in Jahren langsam zunehmenden, also quasi konstanten Druck im Scrotum neben den Hoden, wobei dessen Gefäße nebenher laufen und entsprechend weiter funktionieren können, keine stärkere Degeneration

Digitized by Google

findet. Wir konnten 2 derartige Fälle untersuchen, deren Protokolle kurz eingefügt seien.

1. 56 j. Mann kommt wegen einer Nabelhernie zur Behandlung; nebenbei findet man einen faustgroßen außerordentlich harten Tumor im l. Hodensack, welcher anscheinend dem Nebenhoden angehört, der jedoch dem Pat. gar keine Beschwerden macht. Der Hoden soll bereits seit der Kindheit stets größer als der r. gewesen sein. Der Tumor ist im ganzen nur sehr langsam gewachsen. — Radikaloperation der Nabelhernie, linksseitige Kastration.

Beim Durchschnitt und Präparieren des gewonnenen Hodens zeigt sich, daß die Geschwulst aus einer, anscheinend den Nebenhoden repräsentierenden Cyste mit vollkommen verkalkter Wand von durchschnittlich 3 mm Dicke darstellt. Der Hoden selbst ist von ungefähr normaler Größe, weich, doch zeigt sich weiter, daß der Nebenhoden und Beginn des Vas def. sehr zusammengedrückt aber, wie auch die mikroskopische Untersuchung ergibt, allenthalben durchgängig ist. Die Cyste liegt also neben dem Nebenhoden.

Mikroskopisch zeigt sich, daß die Hodenkanälchen durch lockeres, etwas ödematös erscheinendes Bindegewebe, durch relativ weite Zwischenräume voneinander getrennt sind. Diesem eingestreut liegen Inseln von Zwischenzellen, die in ihrer Menge nicht vermehrt und nur mäßig stark mit lipoiden Körnchen gefüllt erscheinen. Das Kanälchenepithel ist wohl erhalten und bis zur Spermatidenbildung ausdifferenziert, die an vielen Stellen bereits Umwandlung in die Spermatozoenkopfform zeigen. Vollständig entwickelte Spermatozoen sind nur ganz vereinzelt zu erkennen, einige davon schlecht färbbar. Relativ reichlich Mastzellen im Zwischengewebe. Die Untersuchung der verkalkten Cystenwand ergab eine von einzelnen kleinzelligen Infiltraten durchsetzte bindegewebige Wand mit vereinzelten eingelagerten „tuberkel"artigen Knötchen, sowie von verkalkten Nekrosen. Also wohl eine alte Tuberkulose[1]) einer Cyste, die vielleicht aus einem der Hodenanhänge hervorgegangen war.

2. 47 j. Mann. Seit etwa 20 Jahren besteht eine Geschwulst des r. Hodens, die im Laufe der Zeit dauernd an Größe zugenommen hat, ohne sonderliche Schmerzen zu machen. Trauma nicht bekannt. — Kinderkopfgroße fluktuierende Geschwulst im r. Hoden, scharf gegen den Leistenkanal abgesetzt. Kastration.

Auf dem Durchschnitt entleert sich neben seröser Flüssigkeit altes Blutgerinnsel, das in zierlichen Bäumchen die ganze Innenwand bedeckt. Die Wand selbst besteht aus derbem Bindegewebe, an der Rückwand der Cyste findet sich der etwas abgeplattete Hoden, der jedoch weich und auf dem Schnitt von entsprechender Farbe ist. Es handelt sich also um eine alte, chronisch entzündete Hydrocele.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein lockeres, etwas ödematöses, aber im ganzen nicht vermehrtes Zwischengewebe, das Inseln von Zwischenzellen in entsprechender Menge und wohl erhalten eingelagert enthält. Die Bindegewebswandung der Hodenkanälchen ist ganz geringfügig verdickt. Der Epithelbelag besteht in den meisten derselben aus allen Zellarten der Spermatogenese bis zu Spermatiden, die bereits Kopfform der Spermatozoen annehmen. Reife, freiliegende Spermatozoen sind dagegen nicht nachweisbar. Ab und zu findet sich ohne bestimmte Lokalisation ein Kanälchen eingestreut, dessen Epithel nur aus Sertoli'schen Zellen und einzelnen Spermatogonien besteht mit weitem Lumen. Zu einer gleichmäßig verteilten Degeneration ist es nicht gekommen.

---

1) Eine Ansicht, die auch von Herrn Dr. Nelly, der die Güte hatte das Präparat zu untersuchen, geteilt wird.

Digitized by Google

Andererseits spricht aber auch für unsere Anschauung, daß gerade der wechselnde Druck das schädigende Moment darstellt, die interessante Beobachtung Kyrle's, der bei Scrotalhernien am Hoden Strukturveränderungen fand, „die mit den bei hypoplastischen Individuen gefundenen in gewissem Sinne übereinstimmen". Es besteht eben dabei durch Vor- und Zurückweichen, durch wechselnde Füllung der Darmschlingen ein wechselnder Druck auf die Gefäße, das gleiche Trauma wie in der Bauchhöhle.

Für die Praxis ergibt sich aus den Versuchen und Erörterungen, daß man bei Verlagerung des normalen Hodens in die Bauchhöhle auf Spermaproduktion verzichten muß, während dabei als Gewinn im allgemeinen Beschwerdefreiheit, ev. sicherer Verschluß der Bruchpforten bei einem relativ geringen Risiko hinsichtlich maligner Degeneration zu verzeichnen ist. Vor allem aber bleiben die Zwischenzellen des Hodens erhalten, auf deren Wert wir später im Zusammenhang nochmals zurückkommen müssen. Für den Wert des Leistenhodens ist zu bedenken, daß es sich ohne Zweifel z. T. um in ihrem Parenchym nicht normal angelegte Hoden handelt. Die verschiedenen Anschauungen über den Wert und die Entwicklungsmöglichkeiten dieser Hoden werden durch die Angaben dreier Autoren repräsentiert. Hunter nimmt an, daß der Testikel von vornherein unvollkommen vorgebildet ist, Curling daß er im Präpubertätsstadium stehen bleibt, Monod und Arthaud, daß er seine volle Reife erlangt, dann aber degeneriert.

Ohne Zweifel ist es außerordentlich schwer, die Zahl der unvollkommen angelegten Hoden gegenüber den sekundär veränderten abzuschätzen. Ein Kriterium könnte das gleichzeitige Fehlen, die schlechte Ausbildung oder abnorme Anordnung der Zwischenzellen vielleicht abgeben, doch ist letzteres nur höchst selten beschrieben, so von Tandler und Gross bei Eunuchoiden und eben dabei von Christian Champy, von Autephage und Aubertin bei einem Bauchhoden, ferner von Gangitano bei einem 62jährigen mit ektopischem Testikel. Für den normal angelegten aber retinierten Hoden müssen wir entsprechend unseren Experimenten einen vermittelnden Standpunkt zwischen obigen Autoren einnehmen dermaßen, daß der Hoden wenigstens beim Hunde bis zu einem gewissen Grade sich entwickelt, und zwar über das Präpubertätsstadium hinaus, dann aber in der abnormen Lage doch der Degeneration anheimfällt. Daraus ergibt sich, daß man bei jugendlichen Individuen, da man es jedenfalls äußerlich dem Hoden nicht ansehen kann, ob er abnorm gebildet oder volle Ausbildungsmöglichkeit in sich schließt, den Leistenhoden, wenn es ohne zu große Spannung möglich ist, rechtzeitig, d. h. vom 15. bis 20. Jahre in das Scrotum verlagert (wobei wir z. Zt. die Katzenstein'sche Methode bevorzugen). Daß dabei anscheinend gute Resultate erzielt werden, könnten die relativ reichlichen Angaben von Vergrößerung des herabgezogenen Hodens beweisen (Besançon, Hofstädter, Caccau. A.), doch muß dabei darauf hingewiesen werden, daß auch in der Bauchhöhle der Hoden zunächst noch

Digitized by Google

etwas wachsen kann und trotzdem nicht voll funktioniert, daß außerdem die Volumenzunahme durch Zwischengewebe bedingt sein kann.

Der absolute Beweis, daß wirklich Sperma von einem solchen Hoden produziert wurde, ist bisher, soweit wir sehen, nicht geliefert; wie auch Villard in seinem Referate sagt: „Es ist niemals eine sichere Beobachtung darüber publiciert worden, daß ein doppelseitiger Kryptorchischer, der vor dem Eingriff steril war, nach dem Eingriffe fecond wurde". Zu bedenken ist auch Folgendes: Zwar werden durch die Verlagerung in das Scrotum die ungünstigen Druckverhältnisse von seiten der Bauchorgane oder des Leistenkanals aufgehoben. Ob aber die normale lockere Suspension im Scrotum erzielt wird, ob nicht etwa durch Bindegewebe der normale Gefäßmechanismus des Samenstranges, von dem wir oben sprachen, bei der Einheilung gestört wird, bleibt dahingestellt, ganz abgesehen davon, daß der Gefäßverlauf dabei an sich meist schon anormal ist.

In dieser Hinsicht und speziell auch mit Rücksicht auf einen noch unten anzuführenden Fall der Klinik interessieren wohl einige Versuche von Verlagerung des Hodens aus dem Scrotum unter die Haut der Leistengegend, deren Protokolle ich anfüge.

12. Brauner Schnauz, ausgewachsen.

Am 8. XII. 11 wird der r. Hoden mit der Tunica vag. comm. und dem Proc. vag. herauspräpariert und seitlich in eine Hauttasche der Leistengegend so eingeschoben und mittels eines Catgutfadens fixiert, daß der Samenstrang weder gezerrt noch gedrückt und abgeknickt erscheint. Naht der Subcutis mit Catgut. Hautdrahtnaht. Auf der l. Seite gleiches Vorgehen, jedoch unter Spaltung der Tunica vag. comm. Abtragen derselben an der Umschlagstelle und Durchtrennen des unteren Teiles des Gubernaculum. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 139 Tage. — Getötet 25. IV. 12.

R. Hoden relativ klein, Tunica vag. comm. und propr. derb, Samenstrang und Gefäße nicht geknickt, Plexus pampiniformis erscheint dünn. L. Hoden nur ganz locker mit der Umgebung verwachsen, etwas größer als der r. Gefäße und Samenstrang wie rechts.

Mikroskopisch zeigt der r. Hoden eine geringfügige Verdickung der Membrana propr. der Hodenkanälchen, die mit Sertoli'schen Zellen meist in einfacher Lage ausgekleidet sind, und gegen das Lumen zu fädige Ausläufer aussenden. Nur ganz wenige Spermatogonien sind nachweisbar und diese fast alle in Destruktion, das Protoplasma auffallend stark mit Eosin gefärbt (wie bei absterbenden Zellen), der Kern in seiner Chromatinstruktur verändert. Zwischengewebe erscheint nicht vermehrt, die reichlichen Zwischenzellen stark mit lipoiden Körnchen gefüllt. Auch im Kanälchenepithel finden sich feine lipoide Körnchen eingelagert. Ebenso sind im Ductus epididymidis sehr reichlich feine, teils auch konfluierende lipoide Tröpfchen, die besonders reichlich unterhalb der Kerne gegen die Basis zu im Epithel liegen, das sonst wohl erhalten erscheint und vollkommenen Flimmerbesatz aufweist. Der l. Hoden zeigt die gleichen histologischen Verhältnisse wie der r., auch in den Ductuli efferentes finden sich teilweise reichlich große lipoide Tropfen im Epithel eingelagert.

13. Ausgewachsener Hund.

Am 23. I. 12 wird r. der Hoden in der gleichen Weise wie beim vorigen Hunde mit der Tunica vag. comm. in der Leistengegend verlagert. L. desgleichen Verlagerung seitlich in die Leisten-

Digitized by Google

gegend, jedoch unter Spaltung der Tunica vag., Ablösen von derselben und Durchtrennung des unteren Gubernaculum. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 36 Tage. — Kastration 29. II. 12 zeigt, daß der r. Hoden makroskopisch gut erhalten und in seiner Hülle beweglich ohne Abknickung seiner Gefäße und des Samenstranges daliegt. Die Tunica vag. propr. erscheint jedoch verdickt. Um den l. Hoden hat sich eine Hülle von Bindegewebe gebildet, die sich leicht von der Tunica vag. prop. abziehen läßt. Seine Größe ist die gleiche wie die des r. Hodens.

Histologisch zeigen der r. wie der l. Hoden gleichermaßen dasselbe Bild wie im vorigen Falle, nur sind noch etwas mehr vereinzelt stehende und anscheinend noch gut erhaltene Spermatogonien als beim vorigen Hund vorhanden. Ferner findet sich das Lumen der Hodenkanälchen teilweise mit körnigen Zerfallsmassen gefüllt, die auch Kerntrümmer erkennen lassen. Im Anfangsteil des Duct. def. finden sich einige blaß gefärbte Spermatozoen eingelagert.

Auch hier wurde weder mit Verlagerung der gesamten Tunica vag. comm. noch auch ohne dieselbe ein positives Resultat erzielt, obwohl eine nachweisbare Gefäßknickung nicht vorhanden war, und die Zeit, die zum Ausgleich des Operationstraumas nötig ist, bei dem ersten Hunde längst verflossen war. Damit stimmte auch eine Beobachtung, die wir am Menschen machen konnten, überein:

Ein 32 j. Arbeiter, Vater mehrerer Kinder hatte sich am 22. VIII. 08 eine ausgedehnte Schindung der Genitalien zugezogen, vollständiger Defekt des Scrotum, des r. Testikels und der Haut des Penis (der Fall wurde s. Zt. in der I. D. von W e h n e r 1909 näher beschrieben). Durch Lappenverschiebung von beiden Seiten gelang es einmal eine Deckung für den Penis zu schaffen und dann auch eine Hauttasche zu bilden, unter die der l. Testikel heruntergeschoben wurde, so daß er in die Gegend der l. Leiste zu liegen kam. Nach Anlegen von Entspannungsschnitten parallel zu den gebildeten Lappen und teilweiser Deckung nach T h i e r s c h gelang es, die Defekte vollständig mit Epithel zu bekleiden. Als ich jetzt nach 4 Jahren den Pat. nachuntersuchte, war der Gesamthabitus unverändert, der Pat. körperlich und physisch frisch und arbeitsfähig. Penis frei beweglich, vollkommen mit Haut bedeckt; an der Unterseite, nahe der Wurzel eine narbige Stelle in der Haut. Der Testikel liegt unter der Haut etwas verschieblich, unterhalb der l. Leiste, er ist weich, aber relativ klein. Die Kohabitationen bereiten einige Schwierigkeiten, da der Penis infolge der Narbe an der Basis sich etwas nach unten krümmt. Kinder hat Pat. seitdem nicht mehr gezeugt, die Libido ist gering, im Ejakulat sind Spermatozoen mikroskopisch nicht nachweisbar.

Für die Unterbringung eines des Scrotum beraubten Hodens ist es daher nach dem Gesagten anscheinend gleichgültig, ob er unter die Haut oder etwa in die Bauchhöhle verlagert wird, die Spermatogenese geht dabei verloren, das wichtige Zwischengewebe dagegen bleibt erhalten.

Die z w e i t e F r a g e war die nach dem Erfolge der I m p l a n t a t i o n d e s D u c t. d e f. i n d e n H o d e n. Zur Beantwortung ist es nötig, sich vorher über einige Unterfragen Klarheit zu verschaffen, nämlich: Wie verträgt der Hoden Eingriffe an der Tunica vag. comm.? Wie verhält sich der Hoden nach dem Verschluß bezw. Resektion des Duct. def.? Wie wird er durch

Digitized by Google

Exstirpation des Nebenhodens an sich beeinflußt? Endlich wie verträgt der Hoden die Explorativspaltung, die wenigstens bei Tuberkulose einer weiteren konservativen Behandlung vorausgehen sollte?

Was die Verletzungen der Tunica vaginalis mit ihren Folgen anbelangt, so liegen verschiedene Arbeiten vor. Alessandri stellte zuerst fest, daß der Ausrottung der Tunica vag. comm. eine Degeneration der Samenkanälchen, besonders in der Peripherie mit Aufhören der Sekretion folge, und daß Zeichen einer beginnenden Sklerose vorhanden seien, auch Charrin, Moussu und Play fanden bei Schafböcken nach Entfernung des parietalen Blattes, daß der Hoden klein, hart, atrophisch wurde. Ebenso stellte Marcozzi danach bei Hunden in einer Versuchsdauer bis 10 Monaten fest, daß eine langsame, fibröse Entartung des Hodens stattfindet, so daß das interkanalikuläre Gewebe fast ganz an Stelle des Parenchyms tritt; das gleiche fanden Ancel und Villemin, nämlich Untergang des eigentlichen Parenchyms, aber Erhaltung des interstitiellen Gewebes, so daß die allgemeine Entwicklung durch den Eingriff nicht gemindert wird. Diese Befunde werden jedoch etwas verschoben durch die Angaben Rolando's. Er studierte das Verhalten des Hodens nach Einschneiden und Ausschneiden der Tunica vag. parietalis. Nach Einschneiden verlöten die Blätter, die Spermatogenese setzt aber nach einem Monat zentral wieder ein, um nach 5 Monaten vollständig restituiert zu sein. Das gleiche gilt vom Ausschneiden der Tunica vag. Damit stimmen auch die Ergebnisse Martini's überein, auch er beobachtete nach vorübergehendem Stillstand der Sekretion und Degeneration nach 3—4 Monaten vollständige Wiederherstellung der Epithelwandung und Erneuerung der Funktion.

Daß die Erhaltung der gesamten Tunica vag. comm. und ihre Mitverlagerung in den Bauch oder in das Unterhautgewebe, den verlagerten Hoden nicht vor Degeneration schützt, haben unsere vorhergehenden Ausführungen gezeigt. Für den weiterhin im Scrotum belassenen Hoden dagegen muß nach den Arbeiten von Rolando und Martini eine Dauerschädigung abgelehnt werden. Damit stimmen auch unsere Versuche, wie wir noch zeigen werden, vollständig überein.

Der zweite Punkt, das Verhalten nach Verschluß des Duct. def. ist sehr vielfach experimentell bearbeitet worden, die diesbezüglichen z. T. recht widersprechenden Angaben finden sich bei Martini zusammengestellt. Ich möchte nur die Beobachtungen, die an Menschen gemacht wurden, hier hinzufügen; bei den Versuchen, die Prostatahypertrophie durch Unterbindungen bezw. Resektion des Duct. def. zu beeinflussen, kamen gelegentlich hernach Hoden zur Autopsie. So berichtet Spangaro über drei alte Leute, bei denen 12 Tage, 6 Monate und 2 Jahre nach einer derartigen Operation keine Hodenatrophie festgestellt werden konnte. Ebenso berichtet Trebs von einem 72jährigen Manne, der, nachdem zwei Jahre zuvor der Duct. def. unterbunden war, in allen Samenkanälchen Spermatozoen aufwies. Ferner

Digitized by Google

fand Simonds nach gonorrhoischem Verschluß des Duct. def. reichlich Spermatozoenfragmente und auch wohl erhaltene Spermatozoen, so daß, wie er meint, eine noch jahrelang nach dem Verschluß anhaltende, wenn auch minimale Spermatogenese angenommen werden muß. Wichtig sind für die Frage ferner die Beobachtungen Posner's, der die Funktion des Hodens bei Azoospermie nach Epididymitis mittels Hodenpunktion untersuchte, und dabei bis zu 12 Jahre nach dem Verschluß häufig noch Spermatozoen im Hoden nachweisen konnte. Und schließlich sei noch auf die Fälle von kongenitalem Mangel des Duct. def. hingewiesen, wie solche Ballowitz zusammengestellt hat, bei denen gleichwohl reichliche Spermatogenese vorhanden sein kann.

Es muß daraus also der Schluß gezogen werden, daß selbst jahrelang dauernder Verschluß des Duct. def. keine Atrophie des Hodens macht, geschweige denn eine vorübergehende Unterbrechung der Samenwege, wie sie bei der Anastomosenbildung bis zur vollen Wiederherstellung des Weges vorkommen könnte. Vor allen Dingen ist aber damit die Berechtigung eines Anastomosenversuches, selbst nach jahrelang dauernder Azoospermie noch gegeben.

Den dritten Punkt bildet das Verhalten des Hodens nach Totalexstirpation des Nebenhodens. Besonders bei Tuberkulose handelt es sich ja meistens darum, den erkrankten Nebenhoden vollständig zu entfernen, erst dann kommt die Anastomose in Betracht. Auf die partiellen Resektionen Fabrini's brauche ich hier nicht einzugehen. Vollständige Exstirpation versuchte Martini bei Hunden, doch „obwohl der Hoden so wenig wie möglich traumatisiert wurde, waren die Erscheinungen der Atrophie sehr ausgesprochen", wobei er aber nicht angibt, wie lange nach der Exstirpation die Hoden untersucht wurden. Wir haben bei jungen und erwachsenen Tieren den Versuch gleichfalls mehrfach gemacht; ich lasse die Protokolle folgen:

14. Pintscher, ca. 4 Monate.

Am 14. XII. 11 wird sowohl r. wie l. nach Spaltung der Tunica vag. comm. der Nebenhoden exstirpiert, was ohne Verletzung der den Hoden versorgenden Gefäße gelingt. Duct. def. wird mit der Begleitarterie durchtrennt und unterbunden. Hoden nicht ganz erbsengroß, auf Naht der Tunica vag. comm. wird verzichtet. Das Subkutangewebe mit Knopfnähten geschlossen. Hautdrahtnaht. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 81 Tage. — Kastration 5. III. 12. Beide Hoden bedeutend gewachsen, über haselnußgroß. Die Tun. vag. comm. hat sich wieder herumgelegt, ist fast allenthalben locker verwachsen.

Mikroskopisch findet sich r. wie l. das Bild des jugendlichen Hodens, Kanälchen ausgekleidet mit Sertoli'schen Zellen und Spermatogonien, an einzelnen Stellen haben sich auch bereits Spermatocyten entwickelt. Das Zwischengewebe enthält eine entsprechende Menge Zwischenzellen, mäßig reichlich mit lipoiden Tröpfchen gefüllt.

15. Schwarzer Pintscher, ca. 3 Monate.

Von einem Mittelschnitt aus wird am 4. X. 11 zuerst der l. Hoden freigelegt, Tunica vag. comm. breit eröffnet. Nebenhoden unter sorgfältiger Schonung der Hodensubstanz sowie

Digitized by Google

des Samenstranges abpräpariert. Duct. def. wird 2 cm oberhalb des Hodens isoliert von der A. def. und mit samt dem Nebenhoden entfernt. Blutung gering. Eine oberflächliche Ligatur in der Gegend des Nebenhodenkopfs. Tunica vag. comm. wird über dem Hoden nicht weiter vereinigt, nur die Unterhaut mit Catgut-Knopfnähten geschlossen. (Am r. Hoden vom gleichen Schnitt aus Sektionsschnitt.) Glatte Heilung. — Versuchsdauer 124 Tage. — 5. II. 12 Sektion: R. Hoden ebensogroß wie der l., beide bedeutend größer als bei der Operation. Die Tunica vag. comm. hat sich großenteils wieder um den Hoden herumgelegt, ist mit ihm verwachsen, jedoch leicht abzuziehen.

Mikroskopisch: Hodenkanälchen soweit entwickelt, daß es allenthalben zu Lumenbildung gekommen ist, reichlich Spermatocyten. Von Degeneration ist nichts nachweisbar. Zwischengewebe der Norm entsprechend, Zwischenzellen mit reichlichen lipoiden Körnchen gefüllt.

16. Großer brauner Pintscher.

12. X. 11. Freilegen des r. Hodens nach Eröffnung der Tunica vag. comm. Abpräparieren des Nebenhodens, der mit dem unteren Ende des Duct. def. entfernt wird. Letzteres wird mit der Begleitarterie unterbunden. Geringfügige Blutung einer Umstechung in der Gegend des Nebenhodenkopfes, Reposition des Hodens, Naht des Unterhautzellgewebes, Hautdrahtnaht. Glatte Heilung. (Links Einschieben des Hoden in die Bauchhöhle.) — Versuchsdauer 192 Tage. — 21. IV. 12 Sektion: Hoden groß und weich; Tunica vag. comm. hat sich wieder herumgelegt, ist großenteils mit der propr. locker verwachsen, sehr leicht abziehbar. Das Parenchym zeigt eine entsprechend helle Farbe.

Mikroskopisch: Tunica vag. propr. kaum verdickt, die Kanälchen liegen dicht nebeneinander, sie erscheinen etwas weit (etwa wie bei älteren Männern), alle Zellarten der Spermatogenese sind vorhanden und großenteils wohl konserviert. Im Lumen stellenweise reife Spermatozoen. Zwischengewebe nicht vermehrt. (Vergleiche weiter hierzu die Protokolle Nr. 35, 36, 38 Duct. def. Implantation nach Nebenhodenresektion.)

Es gelingt beim Hunde leicht, den Nebenhoden in toto zu entfernen, ja man braucht z. T. kaum eine Ligatur anzulegen. Auch beim Menschen ist die Isolierung nicht schwer, wie ich mich an Leichenhoden [1]) des öfteren überzeugte, auch hier ohne nennenswerte Gefäßverletzung durchführbar. Es ergibt sich also aus unseren Versuchen im Gegensatz zu Martini, daß weder die Entwicklung des jugendlichen Hodens gestört wird, noch auch sonst die Funktion sowohl Spermatogenese wie innere Sekretion dauernd beeinflußt werden, es sich dieserhalb also wohl verlohnt, eine Anastomose zu versuchen.

Ehe man dazu schreitet, ist es wohl, wie bereits gesagt, angezeigt, bei Tuberkulose eine Explorativspaltung des Hodens vorzunehmen. Zwar gibt auch diese keine sichere Gewähr für die Intaktheit des Hodens, denn man sieht immerhin nur beide Schnittflächen; und dann kommt es vor, wie v. Brunn gezeigt hat, daß der Hoden makroskopisch ganz intakt erscheint und doch mikroskopisch bereits Tuberkuloseherde erkennen läßt. Doch es wäre ja möglich, diese ev. durch weitere Maßnahmen, allgemeine Kräftigung, Besonnung (ev. auch Röntgenbestrahlung) oder Jodtherapie zur Aus-

1) Für die Ueberlassung einiger Leichenhoden bin ich Herrn Prof. Kretz sehr zu Dank verpflichtet.

Digitized by Google

heilung zu bringen, darüber sind wohl erst weitere Erfahrungen zu sammeln. Aber es entsteht die Frage, wie soll der Spaltungsschnitt gelegt werden und von welchem Einfluß ist er auf das Parenchym.

Was die Schnittrichtung anbelangt, so muß sie naturgemäß von der Gefäßverteilung bestimmt werden. Die Angaben der anatomischen Lehrbücher darüber stützen sich hauptsächlich auf die Angaben von Janisch. Aus seinen Ausführungen und Abbildungen geht hervor, daß die zwei Hauptäste der Spermatica interna von der Nebenhodenseite aus an den Hoden herantreten und ihn mehr oder minder einseitig umgreifen, wobei im einzelnen eine große Variationsbreite in der Verteilung herrscht.

Neuerdings sind die Gefäßverhältnisse an Injektionspräparaten von Neuhaus studiert worden, welcher angibt, daß die A. spermat. int., nachdem sie sich in zwei Aeste geteilt hat, mit diesen direkt in den Hoden geht, und zwar an der dem Nebenhoden zugekehrten Seite in der Mitte und am unteren Pol. Die A. deferent. versorgt den Nebenhoden und sendet eine Anastomose zum Hoden. Ferner hat Worms Injektionsversuche gemacht und unterscheidet darnach 3 Arterien, die A. spermat., A. deferent. und eine A. funicularis, welch letztere die fibröse Scheide und den Kremaster versorgt, aber auch mit den beiden anderen durch Anastomosen dicht über dem Schweife des Nebenhodens im Zusammenhang steht und somit auch für die Ernährung in Betracht kommen kann.

Uns interessierte besonders die Gefäßverteilung am Hodenkörper selbst. Nachdem wir zuerst Injektionen mit der von Hildebrand, Scholz, Wieting angegebenen Quecksilber-Terpentinmasse versucht hatten, die jedoch keine vollständige Füllung ergab, gingen wir zur Injektion von reinem Quecksilber über, wobei man sehr schön die rückläufige Füllung der A. deferent. und der Hüllengefäße durch die Anastomosen beobachten konnte.

Dann haben wir die Präparate stereoskopisch geröntgt, wobei sich eine ausgezeichnete plastische Vorstellung der Gefäßverteilung gewinnen läßt. Es zeigt sich dabei, daß die von Janisch und Neuhaus angegebene Teilung der A. spermat. in ihre zwei Hauptäste in verschiedener Höhe auch schon am unteren Ende des Samenstranges erfolgen kann; von der Nebenhodenseite aus umgreifen dann die sich immer stärker verästelnden Gefäße krallenartig den Hoden, wobei die dem Nebenhoden, der ja seitlich der Hauptachse liegt, abgewandte Seite, mit den stärkeren Gefäßen versorgt wird. Diese verlaufen hüben und drüben zunächst an der Peripherie des Hodens dicht unter der Tunica vag. propr. und senden von da aus konzentrisch laufende Aeste ins Innere. Die Verteilung ist also keineswegs wie bei der Niere eine rechts und links völlig gleichmäßig getrennte, sondern die Gefäße greifen über die Konvexität hauptsächlich von einer Seite herkommend, hinweg, die beiden Seiten anastomosieren also hier vollständig, stehen aber außerdem auch mit dem Nebenhoden- und Hüllengefäße in ausreichender Verbindung.

Digitized by Google

Da die Versuche an Hunden angestellt werden sollten, war es nötig, in der gleichen Weise auch die Gefäße des Hundehodens zu studieren. So vollkommen wie Ludwig und Tomsa meinen, ist die Uebereinstimmung doch nicht. Einmal ist die A. spermatica noch bedeutend intensiver geschlängelt als beim Menschen, dann teilt sie sich nicht alsbald in zwei Hauptäste, sondern sie tritt allerdings in der gleichen Weise wie beim Menschen von der Nebenhodenseite an den Hoden heran, gibt dann alsbald beiderseits kräftige peripher verlaufende Aeste ab, läuft aber weiter als ein Hauptgefäß etwas nach außen von der Längsachse der Konvexität des Hodens, um sich schließlich in ihrem Ende wieder mit den Nebenhodengefäßen zu vereinigen. Im übrigen ist das krallenförmige Umgreifen der Hodenmasse und die Abgabe von konzentrisch gegen das Hodeninnere gerichteten Aesten dasselbe wie beim Menschen. Bemerkt sei noch, daß sich im Plexus pampiniformis noch zwei feine Arterien längs verlaufend finden und ebenso zwei feine im Gubernaculum verlaufende Arterien, die sich bei Injektion von der Spermatica aus rückläufig füllen, genau wie die A. def., was im Gegensatz zu den Angaben Janisch's betont sein möge, welcher sagt, daß es niemals gelang von der Spermatica aus beim Hunde die A. defer. zu injicieren.

Nach alledem liegen die Verhältnisse für den Sektionsschnitt, der für die Exploralivspaltung am meisten in Betracht kommt, da er wenigstens die Hauptäste, die an der Nebenhodenseite eintreten und verlaufen, sicher schont und die beste Uebersicht gibt, keineswegs so günstig wie bei der Niere, aber beim Menschen eher noch etwas günstiger als beim Hund. Es ist denn der Sektionsschnitt auch von verschiedenen Autoren empfohlen und angewandt worden, zuerst wohl von Poncet, dem eine ganze Reihe anderer folgten, wie Delore, André, Lanz, Lejars, Cholmeley u. A. Payr konnte auch über das Endresultat nach einer derartig ausgiebigen Spaltung berichten, die wegen akuter entzündlicher Schwellung bei einem Patienten vorgenommen wurde, dessen linker Testis zwei Jahre zuvor wegen Absceß und Nekrose exstirpiert worden war. Payr ging so vor, daß er zuerst 8 feine Catgutnähte nach Art der Lembert'schen Nähte durch die Tunica vag. propr. legte, und dann eine Incision von 3—4 cm Länge bis auf das Corpus Highmori vornahm. In den ersten 6 Wochen nach der Operation war die Vita sexualis vollkommen erloschen, nach einigen Monaten wurde sie jedoch wieder normal, auch konnten Spermatozoen im Ejakulat in normaler Menge lebend nachgewiesen werden.

Genauer untersucht waren die histologischen Verhältnisse bisher nicht. Die Erfahrungen, die wir mit dem Sektionsschnitt machten, gehen aus folgenden Protokollen hervor.

17. Kleiner brauner Hund von 4 Monaten.

24. XI. 11. Freilegen der Hoden unter Spaltung der Tunica vag. comm. Incision mittels Sektionsschnittes, was r. nicht gleich glückt. Der Hoden wird dabei stark gedrückt und ge-

Digitized by Google

dreht. Gefäßseideknopfnähte der P. vag. pr. — Getötet 29. XI. 11. — Versuchsdauer 5 Tage. — Geringfügige Eiterung an der Hautnaht.

L. Hoden zeigt entsprechend der Nahtstelle eine kleine knopfförmige Vorwölbung, die sich aus gequollenem stark veränderten Hodengewebe erweist; es sind hier im stark infiltrierten, mit Kerntrümmern durchsetzten Gewebe einige Hodenkanälchen nachweisbar, die z. T. gar keine Kernfärbung mehr zeigen, z. T. stark verwischte Kernzeichnung. Die Veränderung nimmt jedoch nur einen geringen Teil des Gesamthodens ein und reicht bis zu ein Viertel des Gesamtschnittes in die Tiefe. Von den übrigen $^3/_4$ des Schnittes ist nichts mehr zu erkennen, das Hodengewebe ist intakt, im Stadium der Spermatogonienvermehrung. Zwischenzellen gut gefüllt; auch in dem schwer veränderten Gewebe z. T. noch erkennbar, das aber auch sonst reichlich lipoide Tröpfchen eingestreut enthält. — R. Hoden zeigt die beschriebenen Veränderungen in viel ausgedehnterem Maße, nur etwa $^1/_3$ der Gesamthodensubstanz noch intakt. Doch sind scharf trennende Bindegewebswände oder ein Konfluieren von angeschnittenen Hodenkanälchen weder r. noch l. nachweisbar.

18. Kleiner schwarzer Spitz, ca. 4 Wochen.

4. XII. 11. R. Hoden wird nach Eröffnung der Tunica vag. comm. mit Sektionsschnitt gespalten, l. Hoden bleibt intakt zur Kontrolle. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 10 Tage. — Gest. 14. XII. 11. — Der Kontrollhoden zeigt mikroskopisch reichlich entwickeltes Zwischengewebe, relativ spärliche wenig gewundene Hodenkanälchenanlagen ohne fertiges Lumen.

R. Hoden von gleicher Größe wie der l., zeigt durchaus die gleichen Parenchymverhältnisse, eine trennende Narbe ist nicht zu finden. An den Stellen, die nicht gerade vom Faden durch Knopfnähte getroffen wurden, ist überhaupt von einem stattgehabten Eingriff nichts zu bemerken. Hervorzuheben ist, daß sich die Tunica vag. comm. vollkommen um den Hoden wieder herumgelegt hat unter Erhaltung des endothelausgekleideten serösen Raumes. An den Nahtstellen selbst ist eine Verwachsung eingetreten, wie auch hier einige durch den Seidenfaden getroffene randstellige Hodenkanälchen verletzt und atrophisch geworden sind.

19. Kleine Ulmerdogge, ca. 6 Monate.

13. XI. 11. Vom Mittelschnitt aus Freilegen der Hoden r. wie l. unter Eröffnung der Tunica vag. comm., Sektionsschnitt. L. fallen die Hälften etwas ungleich aus, wegen des hier gerade über die Mitte hinziehenden Hauptgefäßes. Naht der Tunica vag. propr. mit Gefäßseide. — Versuchsdauer 15 Tage. — Kastration 28. XI. 11. L. Hoden relativ klein und derb, der r. groß, makroskopisch anscheinend unverändert.

Mikroskopisch zeigt der letztere in der Hülle noch deutlich die Einschnittstelle, darunter ist im Parenchym eine Narbe nicht zu erkennen, wohl aber einseitig von der Schnittstelle randständig parallel zur Oberfläche laufend, eine flache Partie von Hodenkanälchen degeneriert, die Wand hyalin entartet, z. T. ganz kernlos, z. T. mit einzelnen gegen das Lumen zu gestellten, degenerierenden Kernen versehen. Bei Behandlung nach Ciacco findet sich das Lumen dieser degenerierten Kanälchen großenteils reichlich mit lipoiden Massen gefüllt. Zwischenzellen sind nur noch vereinzelt erkennbar, dagegen keine Nester mehr. Die Gesamtmasse des Hodens ist wohl erhalten, die Kanälchen sind im Begriff der Lumenbildung, die Zwischenzellen gut gefüllt mit lipoiden Körnchen. — Der l. Hoden ist kaum in einem Viertel des gesamten Parenchyms wohl erhalten, das übrige ist degeneriert, die Randpartien hyalin in der beim r. Hoden geschilderten Weise; im Zentrum dagegen herrscht direkte Nekrose vor, das Epithel ist abgehoben, seine Reste liegen zu großen Klumpen und Schollen geballt im Lumen, auch das Zwischengewebe ist z. T. nekrotisch. Bei Behandlung nach

Digitized by Google

Ciaccio zeigen die hyalin entarteten Partien den gleichen Befund wie am r. Hoden, doch finden sich dazwischen einige, sicher aus Zwischenzellen bestehende Inseln stark mit lipoiden Körnchen gefüllt. Im Grenzgebiet gegen die zentrale Nekrose finden sich massenhafte große Zellen, vollgepfropft mit lipoiden Körnchen, von denen man stellenweise sicher den Eindruck gewinnt, daß es sich um Abkömmlinge der Bindegewebswandung der Hodenkanäle handelt. Wie weit es sich dabei um Zwischenzellen handelt, ist oft schwer zu entscheiden, doch erscheinen die Kerne in den oben genannten Zwischenzellennestern klarer und mehr kreisrund als in den meisten dieser Zellen.

20. Junger, schwarzer Pudel, 5½ Monat.

12. X. 11. Vom Mittelschnitt aus wird zuerst der l. Hoden frei gelegt unter Spaltung der Tunica vag. comm., Sektionsschnitt. Geringe Blutung. Naht der Tunica vag. propr. durch feinste oberflächlich greifende Seidenknopfnähte. Gleiches Vorgehen auf der r. Seite, Naht des Unterhautzellgewebes, Hautdrahtnaht. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 25 Tage. — Gest. 6. XI. 11 an Pneumonie. — Hoden leicht auszulösen. Von der Nahtstelle, an der leichte Verwachsungen bestehen, ist kaum noch etwas zu sehen. Auf dem Querschnitt ist zwischen r. und l. Hälfte makroskopisch kein Unterschied erkennbar, auch keine derbere Scheidenwand vorhanden.

Mikroskopisch zeigen Querschnitte durch den r. Hoden entsprechend der Nahtstelle der Tunica vag. propr. gut und ohne stärkere Reaktion eingeheilte Seidenfäden. In der Umgebung im Bindegewebe einige braun pigmentierte Zellen (alte Blutresorption). Der Hoden zeigt keine deutlich erkennbare Narbe, die Läppchen der Hodenkanälchen zeigen das normale Bild (beginnende Kanalisierung). Es ist im Schnitt nur ein einziges atropisches Kanälchen erkennbar, der Hoden also als intakt zu betrachten. — Im l. Hoden ist ebenfalls eine dem Schnitt entsprechende, scharf begrenzte, oder r. und l. deutlich trennende Narbe nicht vorhanden, wohl aber zieht sich parallel der Hodenperipherie durch einige mit erhaltenem Epithel versehene Kanälchen von dieser getrennt ausgehend von der Schnittstelle ein schmaler Streifen atrophischen Hodengewebes hin, in dem die Kanälchen hyalin entartet sind, z. T. gar kein Epithel, z. T. nur einzelne Epithelzellen im Zentrum erkennen lassen. Den Uebergang zur Norm bilden einige Kanälchen mit stark verdickter hyalin erscheinender Membrana propr. und einreihig stehendem protoplasmaarmen Epithelbelag. Das Zwischengewebe enthält reichlich dicht mit gelben, groben Pigmentkörnern gefüllte Zellen. Es ist also wohl anzunehmen, daß die hier vorhandene Gewebsstörung nicht sowohl durch den Schnitt, als durch eine darauffolgende, äußerlich durch die zusammenfassende Naht zum Stehen gebrachte Blutung bedingt wurde.

21. Brauner Pintscher, 5 Monate.

21. XI. 11 wird der l. Hoden unter Spaltung der Tunica vag. comm. freigelegt und zwei quere Incisionen gemacht, so daß der Hoden ungefähr in drei gleiche Teile zerfällt, sorgfältige Naht der Propria mit Gefäßseide. Am r. Hoden wird nach Spaltung der Tunica vag. comm. eine Incision von l. nach r. gemacht, also parallel zum Nebenhoden. Die stärkere Blutung steht nach sorgfältiger Naht mit Gefäßseide. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 108 Tage. — Kastration 8. III. 12. R. Hoden etwas größer als der l., Tunica vag. comm. ebenso wie am l. ziemlich fest verwachsen, nur um den Nebenhoden herum ist ein freier Zwischenraum zwischen den beiden Blättern vorhanden.

Mikroskopisch: Am l. Hoden auf dem Längsschnitt ein schmaler narbiger Streifen zwischengelagert, der reichliche Pigmentzellen enthält und in dem einige Hodenkanälchen eingebacken sind, welche nur Sertoli'sche Zellen als Auskleidung aufweisen. Die übrigen

Digitized by Google

Kanälchen zeigen allenthalben Sertoli'sche Zellen und Spermatogonien in normalen Verbänden, großenteils auch reichlich voll ausgebildete Spermatocyten, die Weiterentwickelung ist also in vollem Gange, Zwischenzellen in der, der Norm entsprechenden Menge und Füllung. Im r. Hoden, abgesehen von einer schmalen narbigen Stelle mit reichlichen Pigmentzellen ein wohl erhaltenes Hodengewebe von der gleichen Struktur wie l.

22. Schwarzer Pintscher, ca. 3 Monate (am l. Hoden Exstirpation des Nebenhodens). 4. X. 11 wird der r. Hoden vom Mittelschnitt aus unter Spaltung der Tunica vag. comm. freigelegt und von der dem Nebenhoden gegenüberliegenden Seite, entsprechend einem Nierensektionsschnitt gespalten, so daß beide Hälften auseinanderklaffen. Mäßige Blutung, keine Unterbindungen. Vereinigung der Tunica vag. propr. durch einige oberflächlich greifende feine Catgutnähte. Naht des Unterhautzellgewebes. Hautdrahtnaht. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 124 Tage. — 5. II. 12 Sektion: Hoden bedeutend gewachsen, ebenso groß wie der l. Er zeigt an der Schnittstelle ein kappenförmiges Vorquellen des Hodenparenchyms zwischen den großenteils verwachsenen Blättern der Tunica vag. propr. und comm. Außer einer geringfügigen Bindegewebswucherung, entsprechend dieser Stelle, ist eine, die beiden Hodenhälften trennende, durch den Schnitt erzeugte Bindegewebsschicht, resp. Narbe nicht zu erkennen. Die Hodenkanälchen sind genau so weit, als auf der l. Hodenseite entwickelt. Allenthalben sind Spermatocyten zur Ausbildung gekommen. Zwischengewebe von normalem Verhalten.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß bei jungen Hunden, deren Parenchym noch dem Präpubertätsstadium angehört, sich nach dem Sektionsschnitt die Hälften gleichsam narbenlos wieder aneinander legen, daß sich bei ganz jungen auch die Tunica vag. comm. wieder vollkommen um den Hoden mit Erhaltung des Hohlraumes herumlegen kann, während sie bei älteren Tieren zum mindesten stellenweise mit den Hoden verwächst, wenn sie auch, ohne daß sie genäht wurde, beim Hunde stets das Bestreben zeigt, sich wieder um den Hoden als Hülle herumzulegen (vergl. dazu auch die Protokolle Nr. 15, 16 u. a.). Auch bei älteren Hoden ist die eigentliche Narbe sehr geringfügig, eine eigentliche scharf trennende Bindegewebswand zwischen den beiden Hälften, die man wohl erwarten sollte, können wir nicht beobachten. Die gelegentlich vorkommenden, meist der Oberfläche parallel gehenden lokalen Schädigungen sind anscheinend durch Nachblutungen, wie die Pigmentzellen darin anzeigen, verursacht worden; wir hatten, um das Parenchym möglichst wenig zu schädigen, nach Möglichkeit gar keine Umstechungen gemacht, sondern nur durch die sorgfältige Naht der Tunica vag. propr. die Blutung zu beherrschen gesucht, wobei es aber wohl teilweise im Parenchym noch nachgeblutet hat. Auch bei den quer angelegten Incisionen (Protok. 21) war der Verlust am Hodengewebe ein geringer, doch gibt der Längsschnitt bessere Uebersicht. Die Gesamtmenge des Hodenparenchyms war jedenfalls stets vollkommen erhalten; die anastomotische Blutversorgung muß also vollkommen ausreichen. Die Entwicklung des Hodens wird durch den Eingriff nicht gestört.

Auf ein Moment haben wir gleichzeitig unser Augenmerk noch gerichtet,

Digitized by Google

nämlich wie es mit den angeschnitten gewesenen Hodenkanälchen steht. Besonders Maximow hat in sehr sorgfältiger Weise die feinen Details nach Hodenverletzungen studiert. Er kommt zu dem Schluß, daß zwar die Spermatogonien sich im verödeten Kanälchen teilen können und so eine Auskleidung bedingen, daß es aber gleichwohl zu keiner typischen Spermatogenese in diesen regenerierten Schläuchen kommt. Es müssen also auch diese Spermatozoen in ihrer feinen Struktur geschädigt sein. — Bei jugendlichen Hoden, in denen ein Lumen noch nicht ausgebildet ist, scheinen sich, wie unsere Versuche zeigen, angeschnittene Kanälchen einfach wieder aneinander legen zu können; wie wir schon oben bemerkten, daß man bei denselben von einer Narbe überhaupt nicht sprechen kann. Sind die Kanälchen voll ausdifferenziert, so scheinen die durchschnittenen Enden sich bindegewebig abzuschließen und mit einem indifferierten Epithel (Abkömmlinge der Sertoli'schen Zellen) zu bekleiden. Ein Zusammenwachsen angeschnittener Kanälchen zu größeren Hohlräumen oder auch eine Sprossenbildung haben wir nicht beobachten können, was, wie wir sehen werden, für die Anastomose von prinzipieller Bedeutung zu sein scheint. Ohne nennenswerten Einfluß scheint dagegen glatte Durchschneidung der Kanäle des Rete zu sein, wir konnten hier keine degenerativen Veränderungen beobachten, die Lumina scheinen sich wieder zum normalen Kanal zu schließen.

Daß die Hodenkanälchen kein eigentliches Sprossungsvermögen zeigen, sondern durch Bindegewebe abgeschlossen werden, scheint am ausgewachsenen Hoden wenigstens auch die Möglichkeit einer funktionierenden Synorchidie oder Intertestikularanastomose zu verhindern, wie die Nachprüfungen der Gatti'schen Versuche von Martini darlegen.

Anastomose zwischen Duct. def. und Hoden.

Seitdem zuerst Bardenheuer den Gedanken der konservativen Behandlung der Hodenerkrankungen, insbesondere der Tuberkulose, 1886 dahin erweitert hatte, auch die Erhaltung der Funktion des konservierten Organs durch Herstellung eines Abflusses durch das Sekret anzustreben, sind eine ganze Reihe derartiger Operationen in verschiedener Technik auch am Menschen ausgeführt worden. Die Operationsverfahren zerfallen in die zwei großen Gruppen der Anastomose zwischen Duct. def. und Nebenhoden einerseits und Duct. def. und Hoden andererseits. Die Verfahren, welche eine Vereinigung von Hoden zu Hoden anstreben, können aus praktischen Ueberlegungen und nach experimentellen Erfahrungen als nicht ernstlich in Betracht kommend, ausgeschaltet werden. Die erste Gruppe ist natürlich nur dann anwendbar, wenn man Teile des Nebenhodens erhalten kann, fallen also bei der Tuberkulose wohl fast immer fort; die zweite Gruppe kann sowohl mit als ohne Entfernung des Nebenhodens in Betracht kommen.

Bardenheuer suchte durch Abschluß der Hodenkapsel über dem Hodenrest bei offenem Rete testis und unter Einbeziehung des querdurch-

Digitized by Google

schnittenen Duct. def. einen neuen Kanal, gleichsam ein Reservoir zu bilden, aus dem durch den Druck der Kapsel das aus dem Hoden austretende Sekret in den Duct. def. hineingepreßt werden sollte. Auch beim Menschen versuchte er dieses Verfahren unter Einlegen eines doppelten dicken Catgutfadens, um die Höhle zunächst so offen zu erhalten; ein positives Resultat wurde nicht erzielt.

S c a d u t o ist weiter der Anastomosenfrage näher getreten; er stellte eine Verbindung des längs gespaltenen unteren Endes des Duct. def. mit dem Corpus H i g h m o r i nach teilweiser oder totaler Resektion des Nebenhodens her. Bei 14 Hunden fand sich nur ein positives Resultat (auch das nur nach Injektion von gefärbter Gelatine).

Fast gleichzeitig hat B o g o l j u b o f f auf Anregung R a s u m o w s k y's ausgiebige Anastomosenversuche angestellt, und zwar bei Pferden, Hammeln und Hunden. 24 Fälle von Anastomose des Duct. def. mit dem Nebenhodenkopf ergaben 21 mal ein positives Resultat, bei 14 Fällen allerdings nur war die Injektionsmasse rein in den Kanälchen, nicht im Zwischengewebe zu finden. Bei 11 Fällen wurde der aufgespaltene Duct. def. auf den Hoden im Bereich des Rete testis implantiert und übernäht. Es fand sich dabei zweimal eine rein die Kanälchen füllende Injektion; in einer derselben konnte jedoch nach 128 Tagen kein Sperma nachgewiesen werden. Auffallend ist noch die Bemerkung, daß in einer Anzahl von Fällen die an der Anastomosenstelle aufgefundene Kommunikationshöhle nur teilweise, in anderen Fällen gar nicht von Epithel ausgekleidet gewesen sei. Es hat sich in diesen Fällen zum mindesten um einen unfertigen Zustand gehandelt, wenn es nicht gar Kunstprodukte infolge der Injektion gewesen sind.

O b e r t i, der an Hunden Implantationsversuche in verschiedener Weise vornahm, ist in seinen Angaben nicht ganz kontrollierbar, da er seine Befunde von angeblich günstigen Ergebnissen nur auf makroskopische Eigenschaften der operierten Hoden und die Gegenwart von Spermatozoen in dem zugehörigen Duct. def. stützte. Auf das letztere Moment kommen wir noch zu sprechen.

Auch M a r t i n erzielte bei drei Hunden nach Anastomose des Duct. def. mit dem Nebenhodenkopf bezw. -Körper Heilung und durchgängige Passage.

M a r t i n i versuchte die Vasodidymostomose in 5 Fällen beim Hunde mit stets ungünstigem Ergebnis. Bei einer von ihm speziell erdachten Methode der seitlichen Einpflanzung des aufgespaltenen Duct. def. in den Nebenhodenrest hatte er unter 5 Fällen einen positiven Erfolg.

Endlich hat P e n z o Versuche über Hoden-Duct. def.-Anastomose beim Meerschweinchen gemacht; er modifizierte den Versuch in dreierlei Weise; bei einfacher Spaltung des unteren Deferensendes hatte er unter 6 Versuchen drei positive Resultate, unter 10 Versuchen mit Einschneiden eines seitlichen großen Loches in das Deferensende hatte er 5 mal Erfolg; schließlich schnitt er 4 bis 5 kleinere Löcher in das Deferensende und hatte unter 28 Fällen

Digitized by Google

14 positive Resultate. Gleichwohl bevorzugt er die letzte Methode, weil sie die ausgiebigste Verbindung mit den Tubuli seminiferi ergibt, seine Beobachtungsdauer reicht bis zu 10 Monaten.

Um ein Bild über das bisher beim Menschen durch Anastomose Erreichte zu bekommen, scheint es erlaubt, das bisher publizierte Material einmal zusammenzufassen. Der erste Versuch stammte, wie gesagt, von Bardenheuer und mißglückte. Rasumowsky implantierte zweimal den 1 cm weit aufgespaltenen und auseinandergebreiteten Duct. def. auf die Resektionsstelle des Nebenhodens im Bereiche des Rete testis, dann versenkte er diese Stelle durch einige die Albuginea und das Rete testis rings umfassende Nähte. Makroskopisch blieb der Hoden nach 9 Monaten beim einen, nach 2 Monaten beim anderen von normaler Größe und Konsistenz; über das funktionelle Verhalten fehlen die Angaben. Martin hat 1902 bei einem, wegen doppelseitiger Epididymitis azoospermischen Manne den Duct. def. oberhalb des Hodens durch 6 mm langen Längsschnitt eröffnet, ein Stückchen des Nebenhodenkopfes exstirpiert und hierauf eine Anastomosennaht mittels feiner, durch die ganze Wanddicke gehender Nähte gemacht; 19 Tage nach der Operation waren Spermatozoen nachweisbar. Hagner beschreibt einen Fall, in dem 1 Monat nach einer von ihm ausgeführten Anastomose von Duct. def. und Epididymis Spermatozoen in reichlicher Menge auftraten, nachdem deren Abwesenheit durch mehrfache frühere Beobachtungen bei dem 2 Jahre vorher an doppelseitiger gonorrhoischer Epididymitis erkrankten Patienten festgestellt war. Delbet und Gevassu machten bei gonorrhoischer Obliteration 7 mal Anastomosen, 2 mal zwischen Duct. def. und Nebenhoden, 5 mal zwischen Duct. def. und Hoden; ob die Anastomosen funktionellen Erfolg hatten, steht dahin. Martin berichtete 1909 nochmals über eine größere Anzahl von Vasoepididymis-Anastomosen, auch bei einer ganzen Reihe von Aerzten; da diese jedoch, wie er meint, besonders schamhafter Natur sind und meist nach der Operation, die in Lokalanästhesie ausgeführt wurde, direkt verschwanden, konnte das Resultat nur selten festgestellt werden; immerhin verzeichnet er 5 positive Erfolge. Posner und Cohn machten die Vasoepididymostomie in 6 Fällen, können jedoch über funktionelle Erfolge nicht berichten.

Auch Swinburne empfiehlt die Anastomose, betont aber, daß man oft erst nach Monaten auf einen sicheren Erfolg rechnen kann; Chevasu hat einen Fall von Azoospermie infolge von doppelseitiger gonorrhoischer Epididymitis publiziert, der dadurch interessant ist, daß sich, wie in den früher erwähnten Fällen Posner's, noch nach 13 Jahren normal erhaltenes Hodengewebe mit Spermatozoen fand. Die Anastomose hatte allerdings keinen Erfolg. Schließlich berichtet Delbet von einer erfolgreichen derartigen Anastomose, bei der einige Monate nach der Operation Spermatozoen im Ejakulat nachweisbar waren.

Die Anastomose des Duct. def. direkt mit den Ho-

Digitized by Google

denkanälchen wurde zuerst 1891 von Humbert und Balzer versucht bei einem Patienten, der wegen doppelseitiger alter gonorrhoischer Epididymitis steril war. Das flötenschnabelartig angefrischte untere Duct. def.-Ende wurde mittels einer Reverdin'schen Nadel durch die Mitte des Hodens durchgestochen und der doppelte Catgutfaden über der Albuginea geknüpft, glatte Heilung. Spermatozoen konnten jedoch niemals festgestellt werden. Auch Haynes implantierte das gespaltene Vas def.-Ende in den Hoden nach Resektion des Nebenhodens wegen Tuberkulose, doch war die Anastomose anscheinend nicht durchgängig. Ebenso verfuhr Jianu, doch fehlt die Angabe des Resultats. Auch Rossi hat eine derartige Anastomose zweimal durchgeführt nach Resektion wegen Tuberkulose, doch ohne Bericht über den funktionellen Erfolg; ebenso steht es mit dem von v. Bramann mitgeteilten Falle. Nur Penzo ist wieder der einzige, der über einen positiven Erfolg berichten kann; nach Resektion des tuberkulösen Nebenhodens und des Endteiles des Samenstranges implantierte er den mit verschiedenen Oeffnungen versehenen Samenstrang in eine Incisionswunde des Hodens. Später, als die Exstirpation des Hodens nötig wurde (!), zeigte sich eine gut ausgebildete Kommunikation zwischen dem eingepflanzten Samenstrang und den Samenkanälchen, leider gibt er keine Abbildung davon.

Aus dem Angeführten geht hervor, daß bei Tieren, speziell Hunden, die Anastomosen zwischen Duct. def. und Nebenhoden relativ leicht und sicher auszuführen sind, daß dagegen die Anastomose zwischen Duct. def. und Rete testis bedeutend schlechtere und unsichere Erfolge aufweist, Martini hat gar keinen positiven Erfolg, Bogoljuboff nur zwei „reine Injektionserfolge", wobei immer noch zu berücksichtigen ist, daß die Injektionsbefunde recht vorsichtig beurteilt sein wollen wegen der leichten Gewebszerreißlichkeit bei etwas stärkerem Injektionsdruck. Ganz auffallend gute Resultate erzielte dagegen Penzo, wie wir sahen, bei der Implantation in den Hoden von Meerschweinchen. Beim Menschen hat die Duct. def.-Nebenhoden-Anastomose ebenfalls in zahlreichen Fällen sehr schöne Erfolge gehabt; über den Erfolg der Implantation in das Rete testis ist nichts bekannt; bei der Implantation direkt in den Hoden hat nur Penzo, wie er meint, ein positives Resultat gehabt.

Da bei der Implantation des Duct. def. in das Rete testis die Gefahr der Zerstörung von Nerven und Gefäßen nach der Exstirpation des Nebenhodens eine große ist, zumal wenn auch noch die Explorativspaltung hinzukommen soll, so ist bei der Tuberkulose die direkte Implantation des Duct. def. in den Hodenkörper das Gegebene. Dabei muß allerdings bedacht werden, daß es, wenn die Anastomose gelingt, im besten Falle zur Kommunikation mit einigen wenigen Hodenkanälchen kommen kann. Aber das würde ja genügen und rückläufig durch diese das Sperma entleert werden können, da sich die Kanälchen zwar gesondert anlegen, hernach aber, wie Gegenbaur angibt, in vielfacher Kommunikation untereinander stehen. Etwas anderes ist es

Digitized by Google

dagegen, ob die Spermatozoen auch schon die nötige Reife resp. Bewegungsfähigkeit haben, wenn sie nicht durch den Nebenhoden passiert sind. Denn Walker konstatierte, daß Samen aus dem Hoden und Nebenhodenkopf wenigstens beim Hunde keine Bewegung zeigt, aus dem Nebenhodenschwanz dagegen an Stellen, an denen die Flüssigkeit des Präparates dünn war; Samen aus dem Hoden mit Prostatasekret gemischt, zeigte deutliche, aber nicht lebhafte Bewegungen, Nebenhodensamen mit Prostatasekret endlich zeigte lebhafte Bewegung. Walker zieht daraus den Schluß, daß die Prostataflüssigkeit hauptsächlich durch Verdünnung anregend auf die Spermabewegung wirkt, denn physiologische Kochsalzlösung mit Sperma, allerdings aus dem Nebenhoden entnommen, zeigte gleichfalls lebhafte Bewegung.

In der Tat weist Frank die Anastomose als nutzlos zurück, nicht nur, weil sie meist mißlinge, sondern auch weil die Spermatozoen erst im Schwanze des Nebenhodens infolge einer besonderen Sekretion beweglich werden. Dagegen sprechen aber die oben angeführten zahlreichen Befunde von lebendem beweglichen Sperma nach Resektion des Nebenhodenschwanzes und Anastomose mit dem Nebenhodenkopf beim Hunde wie beim Menschen. Dagegen kann ferner die Beobachtung Posner's angeführt werden, der direkt aus dem Hoden durch Punktion gewonnenes Sperma beweglich fand. Auch teilt Iwanoff, der Versuche über künstliche Befruchtung an Pferden, Schafen und Kühen anstellte, mit, daß auch das dem Hoden durch Punktion entnommene Sperma befruchtungsfähig sei.

Wir haben nun, da die Methode nur von Penzo beim Meerschweinchen geprüft war, dieselbe bei jungen und erwachsenen Hunden nochmals eingehend geprüft. Die von Penzo bevorzugte Methode des Anbringens von seitlichen Löchern am Duct. def.-Ende ist zwar beim Meerschweinchen leicht zu bewerkstelligen, da der Duct. def. unverhältnismäßig weit ist, so daß es direkt als Spermareservoir mitdient, während seine Wand im Verhältnis dazu recht dünn ist. Beim Hunde wie beim Menschen dagegen besteht ein sehr enges Lumen von einer sehr dicken festen Wand umgeben, so daß eine systematische Lochbildung ausgeschlossen erscheint.

Wir haben drei Modifikationen probiert, einmal den Duct. def. einfach quer durchtrennt, um eine möglichst geringe Verletzung der Gewebe, insbesondere des Epithels am unteren Ende desselben zu setzen und dieses dann mit einem die Bindegewebshülle fassenden Faden von feinster Gefäßseide in eine durch Messerstich oder die schneidende Nadel gebildete Oeffnung der Hodensubstanz implantiert. Der doppelte Faden wurde über der Albuginea geknüpft. Beim anderen Hoden gingen wir in gleicher Weise vor, aber unter Aufspaltung des unteren Endes des Duct. def., um eine größere Anlagefläche zu gewinnen. Schließlich haben wir, in der Annahme, daß möglicherweise der Faden einen stärkeren Reiz auf das Bindegewebe ausüben konnte und so durch dessen Wucherung eine Beeinträchtigung des Epithelwachstums und Verschluß der Anastomose bedingt sein möchte, den Duct. def. auch ohne

Digitized by Google

Faden einfach in eine durch Messerstich präformierte Oeffnung der Hodensubstanz eingesenkt.

Was die Technik der weiteren Bearbeitung des Materials anbelangt, so überzeugten wir uns zunächst nach Herausnahme der Hoden makroskopisch vom Eintritt des Duct. def. in die Hodensubstanz, machten dann verschiedene Einschnitte durch die Tunica vag. propr. und fixierten den Hoden in toto in Müller-Formol. Es ist absolut notwendig, zahlreiche Einschnitte zu machen, da die Fixierflüssigkeit nur langsam eindringt, andererseits der Hoden zunächst doch im ganzen gehärtet werden muß. Erst nach der weiteren Härtung im aufsteigenden Alkohol wurde der das Implantat enthaltende Teil besonders herausgeschnitten, in Paraffin eingebettet und in Serienschnitten, welche mit Eiweiß-Glycerin aufgeklebt waren, untersucht, im allgemeinen mit Hämatoxylin-Eosinfärbung, z. T. auch nach Vorbehandlung in der von Ciaccio angegebenen Weise mit Sudan zur speziellen Untersuchung der Zwischenzellen gefärbt.

23. Fox, altes Tier.

Am 16. I. 11 wird der Duct. def. nach querer Durchtrennung dicht oberhalb des Nebenhodens ohne Leitfaden in eine durch Messerstich gebildete Oeffnung der Hodensubstanz implantiert, die Bindegewebshülle des Duct. def. mittels einer Knopfnaht an der Durchtrittsstelle durch die Tunica vag. propr. befestigt, Tunica vag. comm. nicht genäht, subkutan Hautdrahtnaht. Gleiches Vorgehen r. wie l. Heilung p. sec. — Versuchsdauer 35 Tage. — Exstirpation der Hoden am 20. II. 11. — L. Hoden stark atrophisch, auch der r. Hoden klein aber weich.

Mikroskopisch zeigt der r. Hoden das Deferensende mit wohl erhaltenem Epithel ausgekleidet, doch ist es durch eine dicke Bindegewebsschicht gegen die Umgebung abgeschlossen, es enthält etwas Detritusmassen. Die Hodenkanälchen sind nur von Sertoli'schen Zellen und Spermatogonien ausgekleidet, lebhaftere Zelltätigkeit oder Spermaentwicklung ist nicht vorhanden. Nebenhoden nicht verändert, enthält etwas geronnene Massen, kein Sperma. Zwischengewebe reichlich mit zahlreichen Zwischenzellen, außerdem viele Pigmentzellen. L. Hoden in narbiges Bindegewebe umgewandelt, der Nebenhoden intakt, leer.

24. Kleiner Fox, ausgewachsen.

Am 4. VII. 11 wird l. das unten aufgespaltene Duct. deferens-Ende mittels Seidenfadens in eine Stichöffnung des Hodens implantiert. Der r. Hoden wird zur Kontrolle intakt gelassen. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 41 Tage. — Kastration 14. VIII. 11. Beide Hoden gleich groß und weich. Nebenhoden l. etwas dicker als r.

Mikroskopisch erweist sich das implantierte Deferensende als etwas erweitert, aber verschlossen, es enthält etwas Detritusmasse. Entsprechend den Seidenfäden etwas reichlicher Bindegewebe und stärker veränderte Hodenkanälchen, die mit indifferiertem Epithel ausgekleidet sind, sonst zeigen dieselben überall Spermatogonien- und Spermatocytenauskleidung, jedoch keine fertigen Spermatozoen. Die Nebenhodenkanälchen sind wenig erweitert, enthalten einige abgestoßene Zellen und z. T. geronnenes Sekret. Der l. Hoden zeigt hinsichtlich des Epithels der Hodenkanälchen das gleiche Verhalten wie der r. Auch hier ist kein ausgereiftes Sperma vorhanden.

Digitized by Google

25. Kleiner brauner Hund, ausgewachsen.

Am 24. IV. 11 wird linkerseits das unten aufgeschlitzte Duct. deferens-Ende mittels Seidenfadens in eine Stichöffnung des Hodens implantiert. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 49 Tage. — Gest. infolge von Biß, 12. VI. 11. (Rechts Deferens-Epididymisanastomose cf. Prot. 33.) Der Nebenhoden ist klein, noch mit Epithel ausgekleidet, im Lumen reichlich abgestoßene Epithelien. Im Vasdeferens-Implantat, das mit wohl erhaltenem Epithel ausgekleidet ist, einige noch gut färbbare Spermatozoen.

26. Dogge, ausgewachsen.

Am 4. VII. 11 beiderseits Implantation des aufgespaltenen Duct. deferens-Endes in Stichöffnungen in der Hodensubstanz. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 96 Tage. — Kastration 8. X. 11. Beide Hoden von entsprechender Größe. Das implantierte Ende des Duct. def. zeigt bereits makroskopisch am unteren Ende zwei epithelausgekleidete Hohlräume entsprechend der Spaltung. Das periphere Ende desselben zeigt nur einen einschichtigen dünnen Epithelbelag, darunter liegen einzelne Bindegewebszellen, dann die Membrana propr. der benachbarten Hodenkanälchen. Ein Uebergang findet jedoch nicht statt, wohl aber stellenweise ein knospenförmiges Vorwachsen des Epithels des Implantates, das hier noch den Charakter des Ductus epididymidis trägt. Das eine blinde Ende enthält eine Anzahl Spermatozoen. Die Hodenkanälchen zeigen überall Auskleidungen von Spermatogonien und Spermatocyten, welche in Teilung begriffen sind, jedoch kein reifes Sperma. Der r. Hoden zeigt das gleiche Verhalten des Implantats, auch hier eine ganze Anzahl Spermatozoen in dem blinden Ende. In einzelnen Hodenkanälchen auch Spermatidenbildung, sonst das gleiche Bild wie l.

27. Spitz, ausgewachsen.

21. XII. 10 wird l. nach Spaltung der Tunica vag. comm. der Samenstrang isoliert und in eine durch Messerstich gebildete Oeffnung des Hodens ohne Seidenfaden in die Hodensubstanz hineingeschoben. Die Eintrittsstelle wird durch einen, die Bindegewebshülle fassenden Faden an der Tunica vag. propr. fixiert. Glatte Heilung. (Rechts Ductus-Epididymisanastomose cf. Prot. 33a.) — Versuchsdauer 100 Tage. — Kastration 1. IV. 11. Hoden groß und weit, Nebenhoden geschwollen. Das Duct. def. mündet seitlich in die Hodensubstanz ein, das Epithel ist bis zum unteren Ende des Implantats wohl erhalten, das Lumen hier leicht ampullenförmig; es enthält etwas Detritus, kein Sperma. Zu einem Kontakt mit dem Hodenkanälchen ist es nicht gekommen, obwohl sie dicht daneben liegen und nur durch die Membrana propr. und einzelne Bindegewebszellen davon getrennt sind. Es ist so gut wie gar kein Hodengewebe durch den Einstich verloren gegangen, die Kanälchen finden sich in voller Spermatogenese. Der Nebenhoden ist ausgedehnt, er enthält reichlich Sperma.

28. Großer Spitz, ausgewachsen.

Am 22. I. 11 beiderseits Duct. deferens-Implantation in die Hodensubstanz nach querer Durchtrennung ohne Leitfaden. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 108 Tage. — Kastration 10. V. 11. Hoden beiderseits wohl erhalten, Nebenhoden geringfügig erweitert.

Mikroskopisch findet sich beiderseits das mit wohlerhaltenem Epithel ausgekleidete Ende des Duct. def. völlig intakten Hodenkanälchen dicht anliegend, aber ohne Kommunikation. Allenthalben reichliche Spermatogenese. Nebenhodenkanälchen kaum erweitert, enthalten wenig Sperma.

29. Fox, ausgewachsen.

Am 25. II. 11 beiderseits Implantation des am unteren Ende etwas angespaltenen Duct. def. in Stichöffnung des Hodens ohne Leitfaden. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 122 Tage. —

Digitized by Google

Kastration 27. VI. 11. Beide Hoden makroskopisch wohl erhalten, die Tunica vag. comm., welche nicht genäht worden war, wieder um den Hoden herumgelegt und nur stellenweise mit ihm verwachsen.

Mikroskopisch findet sich l. das Implantat ohne Kommunikation mit den Hodenkanälchen. Das Epithel ist stellenweise etwas fingerförmig vorgebuchtet ohne jedoch in direktem Kontakt mit den z. T. dicht angelagerten Hodenkanälchen zu treten. Die Hodenkanälchen zeigen teils volle Spermatogenese, teils nur Spermatogonien und Spermatocyten, stellenweise auch nur erstere neben Sertoli'schen Zellen als Auskleidung, ohne in dieser Beziehung an eine bestimmte Lokalisation gebunden zu sein. Nebenhoden nicht erweitert, fast leer. Der r. Hoden zeigt das gleiche Bild, jedoch etwas reichlicher Spermatogenese, der Nebenhoden ist etwas ausgedehnt und enthält reichlich Sperma.

30. Kleiner brauner Hund, ausgewachsen.

Am 16. II. 11 wird nach Incision auf den oberen Hodenpol das untere Ende des Duct. def. isoliert, quer durchtrennt. Das Ende wird dann unter der Tunica vag. comm. bis zu einem kleinen Einschnitt in der Mitte des Hodens durchgezogen und hier in eine Einschnittstelle in die Hodensubstanz versenkt. An der Eintrittstelle unter die Tunica vag. wird der Duct. def. durch eine Naht fixiert. Gleiches Vorgehen r. wie l. Es bleibt also hier die Tunica vag. comm. im ganzen um den Hoden erhalten. Heilung der Hautwunde p. sec. — Versuchsdauer 131 Tage. — Kastration 27. VI. 11. Beide Hoden makroskopisch wohl erhalten, Tunica vag. comm. nur an der Implantationsstelle etwas verwachsen, sonst frei. Nebenhoden stark gefüllt.

Mikroskopisch: Im l. Hoden das untere implantierte Deferensende ohne nennenswerte Aussproßversuche des Epithels abgeschlossen und durch eine etwas stärkere Bindegewebsschicht von den umgebenden Drüsenschläuchen getrennt. Diese sind auch in der Umgebung des Implantats wohl erhalten, die Spermatogenese allenthalben voll im Gange ohne nennenswerte Sekretstauung. Nebenhodenkanäle bei wohl erhaltenem Epithel etwas ausgedehnt, reichlich mit Sperma gefüllt.

R. zeigt das untere Ende des Duct. def. sich durch eine ganz dünne, nur aus der Membrana propr. gebildete Bindegewebsschicht gegen 2 Hodenkanälchen abgesetzt, welch letztere jedoch nur mit Sertoli'schen Zellen und vereinzelten Spermatogonien ausgekleidet sind. Im Lumen des Duct. def. eine Anzahl gut färbbare Spermatozoen. Die übrigen Hodenkanälchen zeigen wohl erhaltenes Epithel und vollkommene Spermatogenese. Nebenhodenkanälchen erweitert, stark mit Sperma gefüllt.

31. Fox. Ausgewachsen.

11. XI. 10 wird nach Spaltung der Tunica vag. comm. am r. Hoden der Duct. def. dicht über dem Nebenhoden isoliert, quer durchtrennt und mittels eines die Bindegewebshülle fassenden Fadens in ein durch Messerstich präformiertes Loch in den Hodenkörper implantiert. Der Hoden wird doppelt durch die Hodensubstanz durchgezogen und über der Tunica vag. propr. geknüpft. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 164 Tage. — Kastration 24. IV. 11. Hoden makroskopisch wohl erhalten. Der implantierte Duct. def. mündet an der dem Nebenhoden entgegengesetzten Seite in den Hoden ein und erstreckt sich mit offenem Lumen, das allenthalben von wohlerhaltenem Epithel ausgekleidet ist, mitten zwischen die Hodenkanälchen. Diese sind jedoch durch eine sehr dünne Bindegewebsschicht gegen das untere periphere Ende abgeschlossen; den Inhalt bilden geringfügige geronnene Sekretmassen. Einige der an das Implantat angrenzenden Hodenkanälchen zeigen stark verändertes Epithel, wenn auch Spermatogonien meist noch erkennbar sind; stärkere Degenerationen in der Ge-

Digitized by Google

samtmasse des Hodens sind nicht nachweisbar, überall finden sich sonst Spermatogonien und Spermatocyten wohl erhalten, in zahlreichen Kanälchen ist die Bildung von Spermatozoenbüscheln im Gange. Das Zwischengewebe ist nicht vermehrt. Nebenhodenkanälchen erscheinen erweitert, das Epithel abgeflacht; sie sind mit geronnenem Sekret und spärlichen Zelltrümmern gefüllt, nur einzelne Spermatozoen nachweisbar.

32. Schäferhund, ausgewachsen.

Am 25. XI. 10 wird am r. Hoden der Duct. def. nach querer Durchtrennung in der früher beschriebenen Weise mittels Seidenfadens implantiert. Auf der l. Seite wird die Operation unter Spaltung des unteren Endes des implantierten Duct. def. vorgenommen. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 166 Tage. — Kastration 10. V. 11. Hoden beiderseits gut erhalten und weich, Tunica vag. comm. leicht abziehbar, wenn auch größtenteils mit den Hoden verwachsen. R. scheint der Nebenhoden etwas ausgedehnt.

Mikroskopisch: Am r. Hoden reicht der implantierte Duct. def. mitten zwischen die Hodenkanälchen hinein, bis zu seinem unteren Ende mit wohlerhaltenem Epithel ausgekleidet, jedoch abgeschlossen gegen die Kanälchen, die z. T. und zwar völlig intakt dem Epithel des Duct. def. dicht anliegen und nur durch die normalerweise vorhandene ganz dünne Bindegewebswand davon getrennt sind. Eine Narbe ist im Hodengewebe sonst nicht nachweisbar, allenthalben liegen um das Implantat Kanälchen, die in voller Spermatogenese begriffen sind, ohne nennenswerte Stauung, ohne jede Degeneration. Nebenhodenkanäle erweitert, Epithel etwas abgeplattet, reichlich mit Sperma gefüllt.

Das implantierte Vas def. zeigt das Epithel des Ductus epididymidis mit seinen Flimmern wohl erhalten. Das untere Ende zeigt entsprechend der Spaltung je zwei etwas erweiterte, in die Breite gezogene, aber gegen das Hodengewebe abgeschlossene Hohlräume, von denen besonders der eine ein starkes Sprossen des Epithels aufweist. Es bilden sich zuerst knospenartige Gebilde im Epithelbelag der Wand, die dann zu kleinen Hohlräumen werden und sich in das umgebende Bindegewebe verschieben. Immer aber bleibt die zugehörige Membrana propr. als trennende Scheidewand hüben und drüben zwischen dem Implantat und den Hodenkanälchen bestehen. Im Lumen des Vas def. finden sich am unteren Ende zwischen abgestoßenen Zellresten auch eine Anzahl noch gut färbbarer Spermatozoen. Die Hodenkanälchen sind vollständig intakt, allenthalben Spermatogenese, keine merkliche Sekretstauung. Im Nebenhoden reichlich Sperma, keine nennenswerte Erweiterung der Kanälchen.

33. Kleiner brauner Hund, ausgewachsen.

Am 24. IV. 11 wird rechts das unten gespaltene Duct. deferens-Ende in den Kopf des Nebenhodens mittels Seidenfadens implantiert in eine Stichöffnung. Naht der Tunica vag. comm. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 49 Tage. — Gestorben infolge von Biß 12. VI. 11.

Makroskopisch ist der r. Hoden wohl erhalten, der l. klein, derb; auf der r. Seite zeigt das implantierte Stück am unteren Ende zwei größere epithelausgekleidete Spalten, welche mit den Nebenhodenkanälchen kommunizieren und neben abgestoßenen Zellen auch reichlich Sperma enthalten. Nebenhodenkanälchen von normaler Ausdehnung, enthalten neben abgestoßenen Epithelien mäßig reichlich Sperma. Die Hodenkanälchen enthalten allenthalben Spermatogonien und Spermatocyten, jedoch keine weitere Spermatozoenentwicklung. Der l. Hoden zeigt vollkommene Atrophie des Hodengewebes, so daß von Epithel nichts mehr erkennbar ist.

33 a. Spitz, ausgewachsen.

15. XI. 10 wird am r. Hoden nach Eröffnung der Tunica vag. comm. der Duct. def. dicht

Digitized by Google

über dem Nebenhoden isoliert, quer durchtrennt, mittels Seidenfadens in den Nebenhodenkopf in einen von der Hodenseite her in denselben ausgeführten Messerstich implantiert; die doppelt durchgestochenen Fäden über der Tunica vag. propr. geknüpft. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 136 Tage. — Kastration 1. IV. 11. Hoden groß, weich, Nebenhoden etwas geschwollen. Der implantierte Duct. def. steht am unteren Ende des Nebenhodens in Kommunikation mit den Ductus efferentes. Er enthält nicht nur am unteren, der Kommunikation nahen Ende, sondern auch weiterhin zwischen den Falten der Schleimhaut eingelagert, reichlich Spermatozoen. Der Hoden zeigt vollkommen erhaltenes Epithel, allenthalben reichlich Spermatogenese. Die Nebenhodenkanälchen sind etwas ausgedehnt, enthalten z. T. reichlich Sperma, teils etwas feinfädig geronnenes Sekret. (Links Samenleiter-Hoden-Anastomose Prot. 27.)

34. Kleiner schwarzer Hund von 4 Monaten.

24. XI. 11 Implantation des unten gespaltenen Duct. def. in den Hoden in der gleichen Weise wie vorher beschrieben mittels Seidenfaden. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 21 Tage. — Sektion 15. XII. 11: Hoden gewachsen, ebenso groß wie der Kontrollhoden, mit der Umgebung verwachsen, aber leicht auszulösen.

Mikroskopisch zeigt das Parenchym das dem Alter entsprechende Bild, reichliches Zwischengewebe; in den Hodenkanälchen z. T. beginnende Kanalbildung. Großenteils sind sie noch solid. Der implantierte Duct. def. ist in seiner Struktur wohl erhalten, nur an seiner äußersten Spitze ist das Epithel etwas indifferent und ungleichmäßiger gestellt, als weiterhin. Eine Verbindung mit den Hodenkanälchen besteht nicht. Eine Kommunikation zu den Vasa efferentia ist durch einen, nicht mit Lumen versehenen Epithelstrang angedeutet, dessen Epithel wohl als Abkömmling der letzteren zu betrachten ist. Eine eigentliche Sprossenbildung ist weder am Duct. def.-Ende noch sonst am Parenchym zu erkennen, ein Zusammenfließen angeschnittener Kanälchenanlagen ist nicht zu beobachten; die Kanälchen liegen durch das Implantat beiseite geschoben, sonst unverändert da, auch um die Seidenfäden besteht keine stärkere Wucherung. Die Parenchymschädigung ist also gleich Null.

35. Hellbrauner Pintscher ca. 4 Monat.

Auf der r. Seite wird 27. X. 11 der Hoden freigelegt unter Spaltung der Tunica vag. comm. Nebenhoden wird sorgfältig abpräpariert, der Duct. def. unter Schonung des Begleitgefäßes durchtrennt und mit dem Nebenhoden entfernt. Es ist nur eine oberflächliche Ligatur nahe dem Kopfende zur Blutstillung nötig. Der zentrale Duct. deferens-Stumpf wird etwas aufgespalten, was wegen der Feinheit des Lumens sehr schwierig ist. Es wird dann der untere Rand mit einem Gefäßseidenfaden durchstochen, dieser geknotet und mittels breiter schneidender Nadel der Hoden in der Längsrichtung durchstochen, das Deferenzende in die Hodensubstanz hineingezogen, der gedoppelte Faden über der Tunica vag. geknüpft. Naht des Unterhautzellgewebes, Hautdrahtnaht. L. Hoden bleibt intakt zur Kontrolle. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 40 Tage. — 6. XII. 11 Sektion: L. Hoden ebensogroß wie der r., welcher leicht auszuschälen ist und makroskopisch intakt erscheint.

Mikroskopisch zeigt eine Paraffinserie aus dem r. Hoden, daß die Tunica vag. comm. nur zum Teil mit der propr. verwachsen ist, z. T. ist ein freier Zwischenraum vorhanden. Das Hodenparenchym zeigt das dem Alter entsprechende Bild. Die Kanälchen in reichliches Zwischengewebe eingebettet zeigen noch kein Lumen. Der implantierte Duct. def. ist in seiner Struktur vollkommen erhalten, das unterste Ende zeigt infolge der Aufspaltung eine leichte Verbreiterung des Lumens, ist jedoch vollkommen abgeschlossen. Eine Wucherung des Epithels, Sprossenbildung ist nicht zu erkennen. Kanälchenepithel allenthalben wohl

Digitized by Google

erhalten und geht rings bis an das Implantat heran. Erweiterung oder unregelmäßige Kanälchenneubildungen nicht zu erkennen. Das Parenchym zeigt genau dieselbe Entwicklung und Struktur wie das des l. intakten Kontrollhodens.

36. Pintscher, ca. 4 Monate.

5. XII. 11. Freilegen des l. Hodens, Exstirpation des Nebenhodens, ohne daß eine Ligatur nötig wird, Durchtrennen des Duct. def. nahe am Nebenhoden, Ligatur der Begleitarterie, Implantation des Duct. def. mittels doppelten Seidenfadens und schneidender Nadel in den Hoden. Subkutannaht, Hautdrahtnaht, glatte Heilung. — Versuchsdauer 86 Tage. — Der r. Hoden wird zur Kontrolle intakt gelassen. — Gest. 1. III. 12 sofort seciert: Beide Hoden haben vollkommen gleiche Größe. Um den l. Hoden hat sich die Tunica vag. comm. wieder herumgelegt, sie ist locker verwachsen und leicht abzuziehen.

Mikroskopisch zeigt der Kontrollhoden in mäßig reichlichem Zwischengewebe mit entsprechenden Zwischenzellen die Hodenkanälchen ausgekleidet mit reichlichen Spermatogonien zwischen Sertoli'schen Zellen. Der l. Hoden zeigt genau die gleichen Parenchymverhältnisse. Der implantierte Duct. def. ist nicht mit den Hodenkanälchen in Verbindung getreten, sondern durch eine mäßig breite Bindegewebsschicht gegen die angrenzenden wohl erhaltenen Kanälchen abgetrennt.

37. Rattenfänger von 5 Monaten.

Am 17. XI. 11 wird der r. Hoden freigelegt unter Spaltung der Tunica vag. comm., der Duct. def. isoliert, zentral dicht über dem Nebenhoden abgebunden, durchtrennt, das untere Ende des peripheren Teils gespalten, mit einem doppelten Gefäßseidenfaden armiert und mittels schneidender Nadel in den Hoden implantiert, so daß die Nadel in der Längsrichtung durch denselben hindurchgeführt wird, und der Seidenfaden über der Tunica vag. propr. geknüpft wird. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 121 Tage. — Kastration 17. III. 12. Hoden groß und weich, Tunica vag. comm. etwas verwachsen, aber leicht abzulösen.

Mikroskopisch: Parenchym ausgezeichnet entwickelt, allenthalben ist das Epithel bis zur Bildung von Spermatiden fortgeschritten. Das Implantat zeigt bis zur Spitze die wohl erhaltene Struktur des Duct. def., das untere Ende ist etwas erweitert, jedoch ohne Sprossenbildung. Ganz dicht daneben, nur durch eine minimale Bindegewebsschicht getrennt davon, liegen Hodenkanälchen; zu einer Kommunikation ist es jedoch nicht gekommen. Der l. Kontrollhoden zeigt das gleiche histologische Bild der Entwicklung.

38. Pintscher von ca. 4 Monaten.

Am 5. XII. 11 wird der r. Hoden freigelegt unter Spaltung der Tunica vag. comm.; der durchtrennte Duct. def. an doppeltem Seidenfaden mittels schneidender Nadel in den Hoden implantiert, Seidenfaden über der Albuginea geknüpft. Subkutan-Hautdrahtnaht. Auf der l. Seite nach Spaltung der Tunica vag. comm. Exstirpation des Nebenhodens, Duct. def. mit Begleitgefäßen unterbunden. Glatte Heilung. — Versuchsdauer 134 Tage. — Getötet 17. IV. 12. Beide Hoden von gleicher Größe, Tunica vag. hat sich großenteils um die Hoden wieder herumgelegt, stellenweise verwachsen, leicht abzuziehen.

Mikroskopisch findet sich im r. Hoden der implantierte Duct. def. glatt eingeheilt, es ist bis zu seinem unteren Ende mit dem normalen Epithel ausgekleidet; das untere Ende ist ein klein wenig verbreitert in seinem Lumen; eine Kommunikation mit Hodenkanälchen ist jedoch nicht eingetreten, es ist durch eine dünne Bindegewebsschicht gegen die mit wohl erhaltenem Epithel ausgekleideten, sich anlagerndem Kanälchen abgetrennt. Der Prozeß scheint vollkommen zum Abschluß gekommen zu sein. Das Kanälchenepithel ist soweit ent-

Digitized by Google

wickelt, daß allenthalben massenhafte, wohl ausgebildete Spermatocyten vorhanden sind. Das Zwischengewebe ist mäßig entwickelt, Zwischenzellen in mäßiger Menge, gut gefüllt mit lipoiden Körnchen. Der l. Hoden zeigt in seiner Entwickelung genau das gleiche Bild wie der r.; auch hier ist es allenthalben zur Ausbildung massenhafter Spermatocyten gekommen. Gesamtgewicht (nüchtern) 4800 g, Nebennieren 600 mg, Hypophyse 20 mg.

Es wurden also bei 5 jugendlichen Hoden im Präpubertätsstadium und 16 mal bei ausgereiften Hoden der Duct. def. implantiert. Während nun zwei Implantationen des Duct. def. in den Nebenhoden, die wir nebenbei machten, ein positives Resultat hinsichtlich der Kommunikation ergaben, konnte in den übrigen 21 Fällen keine Kommunikation zwischen Duct. def. und Hodenkanälchen nachgewiesen werden, obwohl hervorzuheben ist, daß die durch die Implantation gesetzte Schädigung relativ sehr gering war, ja für die Gesamtmasse des Hodens im allgemeinen gleich Null angesetzt werden kann. Es tritt zwar zunächst nach dem Eingriff die vorübergehende Degeneration ein, die auch schon durch Eingriffe an der Tunica vag. comm., wie die erwähnten Experimente R o l a n d o's und anderer zeigten, veranlaßt sein können; doch kommt es dann wieder zur vollen Ausbildung der Spermatogenese. Die Versuche zeigen, daß die trennende Bindegewebsschicht oft ganz außerordentlich dünn sein kann, so daß Injektionen hier sehr leicht einen Durchbruch machen und dann Anastomose vortäuschen können. Auch der positive Spermatozoenbefund im Duct. def. ist sehr mit Vorsicht aufzufassen, denn wir sahen, wie aus den Protokollen hervorgeht, häufig noch eine ganze Anzahl gut färbbarer Spermatozoen im Lumen des unteren Deferensendes, obwohl die Serienschnitte sicher eine Kommunikation ausschlossen. Es beweist dieses eben nur, daß anfangs nach der Implantation eine Kommunikation bestanden hat, wie sie eben durch die Wundhöhle, in die sich natürlich reichlich Spermatozoen ergießen, gegeben ist; dann tritt aber mit beginnender Heilung stets die Abschließung ein, selbst wenn dem Bindegewebe durch Vermeidung von Fadenimplantation ein besonderer Wachstumsreiz erspart wurde. Es deckt sich das ganz mit den Beobachtungen nach Vornahme des Sektionsschnittes, wobei auch kein Zusammenfließen oder Sprossen angeschnittener Kanälchen zu beobachten war, sondern sich die Defekte mit indifferentem Epithel bekleidet abschlossen. Sprossung am unteren Ende des Duct. def. haben wir in bescheidenem Maße nur in den Fällen gesehen, in denen der Duct. def. sehr dicht über dem Nebenhoden abgetrennt war, so daß es im Epithel noch den Charakter des Ductus epididymidis besaß. Es scheint dieses besonders zur Sprossung zu neigen, wie die Versuche F a b r i n i's dartun, der bei Teilresektion im Nebenhoden durch Wucherung von Epithelsprossen, die das Bindegewebe durchsetzten, eine neue Kommunikation eintreten sah. Das eigentliche Duct. def.-Epithel scheint dazu nicht geneigt, auch bei den doppelseitig unten eingeschnittenen Implantaten war es nicht zur Ausbildung größerer Hohlräume gekommen, sondern das Epithel hatte sich zu relativ schmalen Hohlräumen wieder zusammengelegt und abgeschlossen. Dabei

Digitized by Google

haben wir auch nicht den Eindruck gewonnen, als wenn es etwa bei noch länger dauernder Beobachtungszeit zum Durchbruch und zur Kommunikationsbildung gekommen wäre. Der Wundprozeß machte bei den nach mehreren Monaten untersuchten Hoden einen durchaus abgeschlossenen Eindruck.

Auch die Hoffnung, daß sich der jugendliche Hoden für eine Kommunikation günstiger erweisen möchte, hat sich nicht bei unseren Versuchen erfüllt. Es lag dieser Gedanke nahe, da ja entwicklungsgeschichtlich auch ein Zusammenwachsen des different angelegten Ausführapparates (von der Urniere und dem Urnierengang) und der Anlage der Tubuli seminiferi (vom Keimepithel) stattfindet. In späteren Stadien scheint sich ein solcher Vorgang jedoch nicht zu wiederholen. Wir schließen mit zwei Beobachtungen am Menschen:

Der erste Fall betraf einen 17 j. Schreiber, der früher stets gesund, zwei Monate vor dem Eintritt eine spontan auftretende Schwellung des l. Hodens beobachtete, die vor einem Monat etwa auftrat und seither dünnflüssigen Eiter entleerte. Dazu kam seit etwa 3 Wochen Aufschwellung des r. Hodens. — L. findet sich eine, auf den stark verdickten Nebenhodenkopf führende Fistel. R. besteht eine geringfügige Verdickung des Nebenhodens. Es wurde darauf linkerseits die Kastration unter Mitfortnahme der die Fistel umgebenden Haut vorgenommen (Prof. E n d e r l e n), rechtsseitig wird der Nebenhoden abgetragen, bis auf einen geringfügigen Rest, der Duct. def., der anscheinend normal ist, nach Aufspalten des unteren Endes mittels doppeltem Seidenfaden in eine Stichöffnung der Hodensubstanz hineingezogen, die Fäden über der Albuginea geknüpft; zunächst glatte Heilung. 3 Monate später jedoch Fistelbildung in der Hautnarbe des r. Hodens, der Hoden ist wieder stärker geschwollen und schmerzhaft, daher auch Kastration des r. Hodens.

Mikroskopisch zeigt das auf diese Weise gewonnene Präparat Folgendes: Der Duct. def. zeigt unter dem großenteils wohl erhaltenen Epithel zahlreiche Tuberkel bezw. tuberkulöses Granulationsgewebe, das stellenweise das Epithel zu durchbrechen im Begriffe ist. Diese Veränderungen nehmen gegen den Hoden hin zu, sodaß das Ende des implantierten Duct. def. in eine Höhle von verkästem und zerfallenen Granulationsgewebe ausmündet, resp. von diesem umgeben ist. Zu einem festen Verschluß des unteren Endes war es anscheinend nicht gekommen, denn das in diesem Falle in den Duct. def. injicierte Berliner Blau hatte auch die Höhle ausgefüllt (doch verweise ich auch hier darauf, daß Injektionsversuche mit Vorsicht zu deuten sind). Der Rest des Nebenhodens, der bei der ersten Operation stehen geblieben war, ist total verkäst, auch der anstoßende Teil des Hodens zeigt zwischen die Kanälchen eindringend tuberkulöses Granulationsgewebe. Noch über diese Zone hinausgehend, etwa ein Drittel der ganzen Hodensubstanz einnehmend, finden sich die Hodenkanälchen in hyaline Massen umgewandelt, es hat also Nekrose stattgefunden. Der übrige Teil des Hodens zeigt wohlerhaltene Kanälchen, deren Lumen mit S e r t o l i'schen Zellen und Spermatogonien ausgekleidet ist; reifende oder reife Spermatozoen sind nicht nachweisbar. Eine nennenswerte Vermehrung des Zwischengewebes ist in diesem Teile nicht vorhanden.

Der Fall zeigt einmal die Gefahren des konservativen Vorgehens, nämlich das Recidiv; ausgehend in unserem Falle von dem kleinen Nebenhodenrest, der stehen geblieben war, hauptsächlich aber auch vom Duct. def., der makro-

Digitized by Google

skopisch intakt erschien[1]); dann aber auch die weitgehende Schädigung, die im Hodengewebe teils durch den Eintritt, teils auch wohl durch die Tuberkulose an sich toxisch gesetzt worden war. Das erhaltene Restgewebe war nach drei Monaten noch nicht wieder regeneriert, enthielt aber Spermatogonien in wohl erhaltenem Zustande, die vereinzelt auch Teilungserscheinungen zeigten, so daß die Regeneration weiterhin wohl wieder in Gang gekommen wäre, was sich also mit den experimentellen Befunden von der zuerst nach jedem Eingriff einsetzenden Schädigungen und erst allmählich auftretenden Regeneration deckt.

Der zweite Fall betrifft einen 28 j. Kellner, der seit 3 Jahren kinderlos verheiratet war. 1898 akquirierte Pat. eine Gonorrhoe, an der er mit Unterbrechung bis 1905 laborierte. Seither frei von Beschwerden, bis 1908 wieder heftige Schmerzen im l. Hoden auftraten, die auch gegen den Samenstrang zu ausstrahlten. Bei Bettruhe hörten die Beschwerden auf, um bei der Arbeit wieder einzusetzen. — Es findet sich der r. Hoden, besonders der Nebenhoden von etwas derber Konsistenz, der l. Hoden ist mäßig geschwollen, die Epididymis derb, druckempfindlich. Dem Hoden vorgelagert findet sich eine fluktuierende, durchscheinende Schwellung, eine Hydrocele. Das untere Ende des Duct. def. anscheinend etwas verdickt, Prostata klein, derb, unverändert. — Operation 20. XI. 08 (Prof. Enderlen) Incision auf die Hydrocele. Isolieren derselben, Aufschneiden und Abtragen des Sackes bis auf Reste am Nebenhoden. Der Nebenhoden, besonders das Schwanzende, ist narbig verdickt, sehr derb, daher wird der Duct. def. oberhalb davon isoliert, woselbst es unverändert erscheint. Es wird durchtrennt, das untere Ende aufgespalten und mittels doppelten Seidenfadens in eine Stichöffnung der Hodensubstanz implantiert, wobei die beiden Fäden durch das Hodengewebe in der Längsrichtung hindurchgeführt und über der Albuginia geknüpft werden. Fixation der Hülle des Duct. def. an der Eintrittstelle in den Hoden durch zwei Knopfnähte. Reposition des Hodens, Subkutannaht in 2 Etagen. Hautdrahtnaht. Glatte Heilung.

Pat. war beschwerdefrei, bis allmählich eine Schwellung des r. Hodens und die gleichen Schmerzen wie früher l. auftraten, so daß er am 18. I. 10 abermals die Klinik aufsuchte. Der l. Hoden zeigt jetzt an Größe und Konsistenz normales Verhalten, ist nicht mehr schmerzhaft; der r. Hoden zeigt im Bereich des Nebenhodens eine derbe schmerzhafte Schwellung. — 2. Operation 19. I. 10. Incision auf den Nebenhoden, Freilegen desselben unter Spaltung der Tunica vag. comm.; Kopf und Körper des Nebenhodens zeigt sich in eine derbe narbige Masse verwandelt. Ein an den Kopf anstoßender kleiner Bezirk des Hodens etwas gelblich verfärbt. Resektion des Nebenhodens und des kleinen verändert erscheinenden Hodenstückchens. Uebernähen des Defektes. Implantation des Duct. def. in der gleichen Weise wie früher links. Glatte Heilung. — 30. I. 10 beschwerdefrei entlassen.

Mikroskopisch zeigt das resecierte Hodenstückchen entsprechend der gelblich verfärbten Stelle ein Granulationsgewebe mit etwas Blutung, jedoch keine Verkäsung, keine Riesenzellenbildung. Der Nebenhoden zeigt derbes Bindegewebe mit eingestreutem Granulationsgewebe. Letzteres besonders auch um die Gefäße angeordnet, reichlich eosinophile Zellen, nirgends Tuberkeln oder käsige Einschmelzung. Der Duct. def. zeigt, wo er peripher getroffen ist, ebenso wie der Ductus epididymidis ein Epithel, das nicht ganz exakt färbbar ist, sondern einen etwas verwaschenen Eindruck macht, darunter liegt an Stelle der Submucosa ein Granulationsgewebe ohne spezifischen Charakter. Das Epithel wird von Leukocyten durchsetzt, die

1) Einen gleichen Fall beobachtete Sinibaldi, Il Morgagni. 1911. Nr. 6.

Digitized by Google

sich auch im Lumen in großer Anzahl finden. Zentralwärts ist das Epithel des Duct. def. besser erhalten, die Submucosa weniger zellreich.

Pat. war seither beschwerdefrei; er gibt an, daß er zuerst ca. 4 Wochen nach der zweiten Operation den Coitus vollzogen habe, ohne Beschwerden. Im Sperma der 6. Woche konnte ich nach langem Suchen ganz vereinzelt Spermatozoen, welche anscheinend nicht ganz intakt erhalten waren, nachweisen. Drei später ausgeführte Untersuchungen, die letzte im Dezember 1911 haben niemals trotz eifrigen Suchens wieder Spermatozoen feststellen können. Pat. gibt noch an, daß er wöchentlich zwei bis dreimal coitiere, jedoch je nur einmal, nicht mehr zwei bis dreimal wie früher.

Wenn wir in diesem Falle bald nach der Operation ganz vereinzelt Spermatozoen fanden, so ist das vielleicht auch so zu erklären, daß es sich um Ausschwemmung aus dem Duct. def. handelte, welches, wie wir in unseren Versuchen sahen, häufig noch nach langer Zeit Sperma enthalten kann. Später haben wir niemals wieder trotz eifriger Bemühungen ein Spermatozoon finden können, es liegt also das gleiche Endresultat wie in unseren Versuchen vor und wir müssen nach alledem die Hoffnung auf die Möglichkeit einer funktionierenden Anastomose bei dieser Art der Implantation aufgeben.

Zum Schlusse bleibt uns noch die Aufgabe zu erörtern, was die bei den verschiedenen Methoden, Einschieben in die Bauchhöhle oder Verlagerung unter die Haut und bei Verschluß der Ausführwege restierenden Hoden für den Träger und seinen Gesamtorganismus für Wert und Bedeutung haben. Um das zu beantworten, müssen wir auf die sogenannte innere Sekretion des Hodens kurz eingehen. Als Wirkungen derselben werden angesprochen einmal die Beeinflussung der Ausbildung und das Wachstum der sekundären Geschlechtsmerkmale, zweitens die Beeinflussung des Knochenwachstums in dem Sinne, daß der Wachstumsabschluß gestört, verzögert wird bei Fortfall der Sekretion. Ueber die fettzerstörende Wirkung, die Steigerung der muskulären Leistungsfähigkeit, der Nerventätigkeit, kurz des Gesamtstoffwechsels ist noch keineswegs ein sicheres Urteil zu fällen, ebensowenig über die Angaben von Serrallach und Parest, wonach der Hoden eine Substanz produzieren soll, welche kräftige Kontraktion der Urethra membranacea bewirkt, die Blase aber erschlafft.

Während früher besonders von Plato der Standpunkt vertreten wurde, daß die Zwischenzellen den Sertoli'schen Zellen Nährmaterial lieferten, welches wiederum den reifenden Spermatozoen zugute käme, ist diese Anschauung doch mehr und mehr zweifelhaft geworden mit Rücksicht auf das ungleiche und wechselnde Massenverhältnis zu den voll funktionierenden Samenkanälchen und den Befunden bei Atrophie derselben; sind doch gerade dann reichliche und stark mit lipoiden Körnchen gefüllte Zwischenzellen nachgewiesen worden. Und so meint Branca z. B., ob die Zwischenzellen an der Ernährung der Canaliculi seminiferi beteiligt seien, erscheine zweifelhaft, jedenfalls ist diese Funktion nur eine örtliche, während ihre wahre Funktion darin besteht, die sekundären und tertiären Geschlechtscharaktere zu be-

Digitized by Google

dingen und zu beeinflussen. Daß die Zwischenzellen für die Entwicklung der Samenkanälchen nicht ganz bedeutungslos sind, darauf scheint eine neuerdings von Kyrle beim Menschen gemachte Beobachtung hinzuweisen. Er fand bei einem 4 jährigen Kinde in einem allgemein in der Entwicklung zurückgebliebenen Hoden das Fehlen der Zwischenzellen, nur an einer Stelle einen tumorartigen Haufen derselben und nur die diesem Haufen angrenzenden Kanälchen waren bedeutend weiter entwickelt als das gesamte übrige Hodengewebe. Auch Hofstätter fand bedeutend höhere Differenzierung der Hodenkanälchen an Stellen, wo eine auffallende Vermehrung der Zwischenzellen vorhanden war. Auch Beobachtungen am Tier sprechen für einen Zusammenhang, so die Mitteilung von Hansemann, daß sich die Zwischenzellen bei Murmeltieren, welche aus dem Winterschlaf erwachen, vermehren; und die Angabe von Lecaillon, daß beim Maulwurf im Ruhestadium ein Teil der Zwischenzellen degeneriert und die Aktivität verringert zu sein scheint.

Es ist übrigens auch zu überlegen, ob nicht gewisse Wechselbeziehungen zwischen den Samenkanälchen mit ihren Elementen und den Zwischenzellen bestehen in dem Sinne, daß die Zwischenzellen vielleicht eine Teilfunktion (der inneren Sekretion) von den ersteren mitübernehmen, wenn diese zugrunde gehen, denn es ist so auffallend häufig der Befund einer reichlichen Ausbildung der Zwischenzellen nach Atrophie der Samenkanälchen erhoben worden, daß man doch daran denken muß. Es finden sich die Zwischenzellen auch auffallend reichlich bei den kryptorchischen in ihrer Samenkanälchenstruktur stark veränderten Hoden. Zwar nehmen einige Autoren an, daß dieses Mehr an Zwischengewebe nur eine Folge des Stehenbleibens des Hodens auf einer jugendlichen Stufe sei (so z. B. Conforti). Aber auch bei stark rückgebildeten späten Stadien zeigen die retinierten Hoden diese auffallende Menge an Zwischenzellen, und diese ist auch vorhanden, wenn der entwickelte Hoden sekundär wieder verlagert wird. Außerdem liegen zahlreiche Beobachtungen von Vermehrung bezw. Hypertrophie der Zwischenzellen bei Atrophien des Hodengewebes verschiedenster Herkunft vor. Es ist gewiß nicht ganz leicht, sich ein klares Bild von dem Mehr oder Weniger der Zwischenzellen zu machen, denn diese treten bei Atrophien des Hodengewebes auch schon, wenn das Zwischengewebe z. B. nur etwas ödematös ist, viel deutlicher hervor, fallen also mehr ins Auge. Gleichwohl glaube ich, daß bei unseren diesbezüglichen Versuchen die Menge der Zwischenzellen zum mindesten als reichlich zu bezeichnen ist, ja daß man auch wohl von einer Vermehrung sprechen kann. Schließlich ist dann auch bei den mit Röntgenstrahlen zur Atrophie gebrachten Hoden die reichliche Menge und Vermehrung der Zwischenzellen hervorgehoben worden, so von Simonds, welcher gerade auf Grund seiner Versuche zu der Ansicht kommt, daß eine gegenseitige Vertretung der Hodenelemente in dem Sinne möglich sei, daß die Zwischenzellen nach Zugrundegehen der Samenkanälchen einen

Digitized by Google

Teil der inneren Sekretion mit übernehmen möchten. Und auch wir fanden sie in unseren noch anzuführenden Versuchen mit Bestrahlung sehr reichlich entwickelt, nachdem das Kanälchenepithel untergegangen oder stark geschädigt war.

Besonders ausländische Autoren, die sich mit der Hodenfunktion beschäftigten, haben immer wieder auf die Zwischenzellen als die Träger der inneren Sekretion hingewiesen, und so ist in letzter Zeit immer mehr statt des Streites um die histologische Stellung der Zwischenzellen, ob Epithel oder Bindegewebsabkömmling, die Frage nach ihrem Werte und ihrer Funktion in den Vordergrund getreten.

Schon Variot und Bezançon, denen sich Finotti anschließt, nehmen zwei Funktionen an, Spermabildung und innere Sekretion, von der das Verhalten des Gesamtorganismus abhängig ist. Die zweite Funktion könnte auch in solchen Hoden noch existieren, die keine Samenfäden bilden. Ebenso treten Ancel und Bouin für die Zwischenzellen ein, deren Fehlen oder gestörte Funktion Feminismus, Infantilismus, verspäteten Pubertätseintritt bedingen.

In neuester Zeit sind die Verhältnisse besonders von Tandler und Groß an Scopzen und Eunuchoiden sowie experimentell untersucht worden, außerdem noch von Steinach. Tandler und Groß achteten auf die Beziehungen zu den sekundären Geschlechtscharakteren, dem Gesamthabitus, dem Knochenwachstum und auf die Beeinflussung der Hypophyse und Thymus, was sie etwa folgendermaßen formulieren: „Wir sehen in den Folgezuständen der sogenannten Genitalhypoplasie Folgezustände der Unterentwicklung der Zwischensubstanz. Dementsprechend ist das Ausbleiben der normalen Reife mit all ihren Konsequenzen eine Folgeerscheinung der Unterentwicklung. oder der Unterfunktion der interstitiellen Substanz. Die gesetzmäßigen Wechselwirkungen, welche zwischen Hypophyse und Geschlechtsdrüsen bei bestimmten physiologischen und pathologischen Zuständen bestehen, sind ebenfalls solche zwischen Hypophyse und Zwischensubstanz. Aber auch durch die auffällige Erscheinung, daß auch der generative Teil der Geschlechtsdrüsen in Mitleidenschaft gezogen werden kann und erst dadurch die Schädigung der Keimdrüsen sinnfällig wird, ist es zu erklären, daß die normale Ausbildung und Funktion der generativen Elemente an die Zwischensubstanz gebunden ist.“ Zum Beweis seiner Anschauungen behandelte Tandler Hoden von Rehböcken mit Röntgenstrahlen, wobei sich bei der mikroskopischen Untersuchung eines der bestrahlten Hoden vollkommene Zerstörung der Epithelien der samenbildenden Kanäle, dagegen Erhaltenbleiben der Zwischenzellen fand. Trotz des Verlustes der samenbildenden Elemente wurde bei diesen Tieren im Gegensatz zu Kastraten das Geweih nach dem Abwerfen in normaler Weise gebildet (Kastraten setzen ein sogen. Perückengeweih auf). Auch behielten die Tiere die Epiphysenfugen nicht über die normale Zeit hinaus, sie hatten keine Hypophysenvergrößerung

Digitized by Google

noch Thymuspersistenz. Steinach dagegen hat mit ausgiebigen Transplantationsversuchen (die wir schon anführten) bei Ratten gearbeitet und das Sexualverhalten der Tiere studiert. Er kommt gleichfalls zu dem Schlusse, daß die Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere und der spezifischen Psyche nur von den Zwischenzellen abhängig sei.

Auf ein anderes Organ, die Nebenniere, ist, nachdem die Beziehungen derselben zur Ovarialfunktion zuvor festgestellt waren, auch hinsichtlich der Beeinflussung durch den Hoden das Augenmerk zuerst von Schenck gerichtet worden; er konnte bei einem Kaninchen nach Kastration, ebenso wie bei Weibchen nach Oophorektomie, eine Verbreiterung der Nebennierenrinde feststellen; und zwar sind es nach seinen Angaben besonders die Elemente der mittleren Rindenschicht, die sich verbreitern. Er unterscheidet eine hellere innere und dunklere äußere Schicht. Bei kastrierten Tieren reicht die hellere innere Schicht viel weiter nach außen als in der Norm, was er so erklärt, daß das hellere differentere Gewebe speziell die Funktion der Sekretion habe und daß infolge größerer Inanspruchnahme der Sekretion immer mehr Zellen in diese Zone der Differenziertheit einbezogen werden.

Im März 1912 erschien eine Arbeit von Barnabo, der bei Hunden Resektion einer Hodenhälfte mittels Thermokauters ausführte und dann die Beziehungen zur Nebenniere und Hypophyse studierte. Schon vorher hatte er bei Mäusen und Meerschweinchen nach Unterbindung und Resektion des Samenstranges Atrophie der Samenkanälchen, Hyperplasie des interstitiellen Gewebes und Hypertrophie der Hypophysen beobachtet. Er gibt Folgendes an: In dem Resthoden der Hunde entsteht nach der Resektion eine intensive reaktive Entzündung, welche das ganze Hodengewebe einnimmt und Destruktion und Nekrose des Samenkanälchenepithels im Gefolge hat. In dem zweiten intakt gelassenen Testikel tritt eine geringere Hyperplasie und temperäre Hyperfunktion auf. Die Hypophyse hyperthrophiert in bemerkenswerter Weise bei den Tieren, die der Resektion eines Testikels und der Kastration des anderen unterworfen wurden, ebenso auch bei denen, die einer beiderseitigen Resektion unterzogen wurden, und zwar handelt es sich um eine Vermehrung der eosinophilen Zellen, eine Veränderung, die nicht auftritt, sobald ein Hoden intakt gelassen wird.

Die Nebennieren vermehren, wenn sie auch ihre histologische Struktur nicht wesentlich ändern, doch ihre sekretorische Tätigkeit bei den Tieren, die doppelseitiger Resektion unterworfen wurden oder auch einseitiger Resektion und anderseitiger Kastration, nicht aber sobald ein Testikel intakt gelassen wurde. Ueber die eigentlichen Größenverschiebungen der Organe gibt er nichts Genaueres an, den Grund für die Erscheinungen findet er in dem Fortfall resp. der Funktionsbehinderung der Zwischensubstanz, wie sie durch die Kastration oder die infolge der Kauterisation zunächst auftretende intensive Entzündung und Destruktion bedingt ist.

Wir haben versucht, bei Hunden gewichtsmäßig etwaige Unterschiede

Digitized by Google

im Verhalten der Nebenniere und Hypophyse einmal nach Kastration, dann aber auch speziell nach Röntgenbestrahlung festzustellen. Leider haben wir nur wenig geeignetes Material bekommen können, denn es sind dazu Hunde eines Wurfes und einer Rasse nötig, und auch bei diesen besteht noch die Schwierigkeit, daß sie sich trotzdem nicht ganz gleichmäßig entwickeln.

Es standen uns einmal 3 Hühnerhunde eines Wurfes im Alter von 6 Monaten zur Verfügung. Bei dem ersten (vergl. Protok. Nr. 9) wurden die Hoden 2. II. 12 in die Bauchhöhle zurückgeschoben; gest. 28. II. 12, Gesamtgewicht nüchtern 3220 g, Nebennieren Gewicht 520 mg, Hypophyse ca. 55 mg.

39. Hühnerhund von 6 Monaten.

Am 2. II. 12 wird von einem kleinen Mittelschnitt aus beiderseitige Kastration vorgenommen. Glatte Heilung. — Getötet 2. III. 12. Gesamtgewicht 3820 g, Nebennieren 630 mg. Hypophyse 60 mg.

Mikroskopisch zeigt der Hoden reichliches Zwischengewebe. Die Hodenkanälchen zeigen noch kein fertiges Lumen, sie sind mit S e r t o l i'schen Zellen und Spermatogonien ausgekleidet, einzelne nach der Mitte zu gestellte Zellen enthalten eine Anzahl lipoider Tröpfchen. Im Zwischengewebe sehr reichliche, stark mit Lipoidtröpfchen gefüllte Zwischenzellen.

40. Hühnerhund, 6 Monat, Kontrollhund zu Nr. 9 und 39.

Getötet 2. III. 12, Gesamtgewicht 4200 g, Nebennieren nicht ganz 500 mg, Hypophyse 55 mg.

Außerdem untersuchten wir eine zweite Serie von 3 Pintschern eines Wurfs im Alter von 4 Monaten.

41. Pintscher. Kastration 5. III. 12. Getötet 17. IV. 12, Gesamtgewicht nüchtern 3340 g, Nebennieren 550 mg, Hypophyse 22 mg.

Pintscher (Prot. Nr. 11). 5. XII. 11. Zurückschieben des r. Hodens in die Bauchhöhle. Exstirpation des l. Hodens. Getötet 13. IV. 12, Gesamtgewicht nüchtern 4100 g, Nebennierengewicht 580 mg, Hypophyse 20 mg.

Pintscher (vergl. Protokoll Nr. 38). 5. XII. 11 r. Implantation des Vas def. in den Hoden, l. Exstirpation des Nebenhodens getötet 17. IV. 12, Gesamtgewicht nüchtern 4800 g, Nebennieren 600 mg, Hypophyse 20 mg.

Fassen wir die Gewichtsbefunde auf 100 g Tiergewicht berechnet zusammen, so ergibt sich:

Hühnerhund	7 (Bauchhoden):	Nebennieren . .	0,01586
„	39 (kastriert)	„ . .	0,01651
„	40 (normal)	„ . .	0,01190
„	7 (Bauchhoden):	Hypophyse . .	0,001397
„	39 (kastriert)	„ . .	0,001570
„	40 (normal)	„ . .	0,001309
Pintscher	14 (kastriert):	Nebennieren . .	0,01646
„	41 (semikastriert)	„ . .	0,01414
„	38 (normal)	„ . .	0,01250
„	14 (kastriert):	Hypophyse . .	0,000658
„	41 (semikastriert)	„ . .	0,000487
„	38 (normal)	„ . .	0,000416

Digitized by Google

Wenn sich auch bei den Gewichtsdifferenzen, die die Hunde trotz des gleichen Wurfes und der gleichen Rasse zeigten, ganz exakte Vergleiche nicht anstellen lassen, so ergibt sich doch, daß die beiden kastrierten Hunde das relativ größte Nebennieren- und Hypophysengewicht hatten.

Histologisch versuchten wir durch Färbung mit Sudan nach Vorbehandlung mit der Methode von Ciaccio etwaige Verschiebungen in der Menge der lipoiden Substanzen der Nebennierenrinde festzustellen, doch hatten wir uns bereits durch die Untersuchung einer ganzen Anzahl anderer Hunde — Kastraten und Nichtkastraten — davon überzeugt, daß ein absolut konstantes Verhalten, selbst bei dem gleichen Tiere an verschiedenen Stellen, nicht zu finden ist. Daher ist es nicht weiter wunderbar, daß auch bei diesen Tieren keine greifbare, konstante histologische Veränderung, speziell auch im Verhalten der lipoiden Substanz nachweisbar war. Ich gebe als Beispiel dafür kurz die Befunde der drei Hühnerhunde.

Bei dem normalen Kontrollhund fand sich der Rand der Nebennierenrinde bei schwacher Vergrößerung bräunlich verfärbt, bei stärkerer Vergrößerung zeigte sich, daß dieses durch die vielfach, allerdings nur ringförmig gefärbten granulären Einlagerungen bedingt war. Die groß gekörnte Mittelschicht der Rinde war nicht gefärbt, gegen das Mark zu zeigte sich wieder ein mehr bräunlicher Ton, die Zellen waren z. T. mit stark gefärbten Körnchen gefüllt, desgleichen einzelne im Mark gelegene Inseln. Die Breite der einzelnen Zonen wechselte an verschiedenen Stellen.

Bei dem ersten Hühnerhund (Verlagerung der Hoden in die Bauchhöhle) zeigte sich der äußerste Rand der Rinde zwar stark gekörnt, aber wenig gefärbt. Der Saum der Mittelzone dagegen stark gefärbt, die übrige Mittelzone nicht gefärbt und gegen das Mark zu wieder etwas stärkere, wenn auch nicht so ausgesprochene Färbung wie beim normalen Kontrolltier.

Der zweite Hühnerhund (Kastration) zeigte in einem Teil der Nebenniere genau das gleiche Bild wie der normale Kontrollhund. An anderer Stelle dagegen eine bis an das Mark reichende, ungefärbte, grob granulierte Zone im Mark, einzelne stärker mit gefärbten Körnchen gefüllte Zellen.

Auch die Hypophysen zeigten keine greifbaren Differenzen im histologischen Bilde, jedenfalls keine Vermehrung der eosinophilen Zellen nach der Kastration, jedoch auch nicht die Veränderungen, wie sie für die Schwangerschaftshypophyse von Erdheim genauer beschrieben worden sind.

Wenn die früher genannten Veränderungen des Gesamtorganismus nur durch den Ausfall der Zwischensubstanz spez. der Zwischenzellen bedingt sein sollen, so mußten sie nach der Röntgenbestrahlung der Testikel fehlen, und so hat ja Tandler in der Tat in seinen Versuchen an Rehen konstatieren können, daß die Knochenveränderungen, wie die Veränderungen der Hypophyse ausblieben, auch das Geweih normal gebildet wurde. Ueber das Verhalten der Nebennieren dagegen lag bisher kein Befund vor. Wir haben deshalb bei einigen Hunden auch diese Beziehungen untersucht, wie die folgenden Protokolle zeigen.

Digitized by Google

42. Dackel, ausgewachsen, wird in der Zeit vom 23. II.—20. IV. 12 10 mal je 15 Minuten mit mittelharter Röhre bei 30 cm Abstand bestrahlt, wobei der übrige Hund, insbesondere auch die Bauchregion sorgfältig durch Blei abgedeckt wird. — Getötet 24. IV. 12. Haut des Hodens außerordentlich stark pigmentiert, die Hoden klein, Tunica vag. propr. sehr derb. Parenchym bräunlich verfärbt. Gesamtgewicht nüchtern 6500 g, Nebennierengewicht 1370 mg, Hypophyse 100 mg, groß, z. T. eigenartig glasig erscheinend.

Mikroskopisch: Zwischengewebe nicht vermehrt, enthält aber reichlich mit Lipoidtröpfchen stark gefüllte Zwischenzellen. Bindegewebswandung der Hodenkanälchen kaum verdickt, diese nicht zusammengefaltet. Als Auskleidung findet sich eine fortlaufende Reihe gegen das Lumen zu fädig ausgezogener Zellen, Abkömmlinge der Sertoli'schen Zellen. Nur ganz vereinzelt finden sich Zellen, die als Spermatogonien anzusprechen sind; sie sind im Kern wie im Protoplasma stark mit Eosin gefärbt, also bereits auch geschädigt.

43. Dackel, ausgewachsen. Parallelhund zu 42.

Gesamtgewicht nüchtern 6700 g, Nebennieren 1375 mg, Hypophyse 70 mg.

44. Schnauz von 6 Wochen.

Wird in der Zeit vom 4. V. 12—8. VI. 12 6 mal je 15 Minuten mit mittelharter Röhre, bei 30 cm Abstand sorgfältig abgedeckt bestrahlt. — Getötet 10. VI. 12, Gesamtgewicht nüchtern 1900 g, Nebennieren 380 mg, Hypophyse 40 mg, Thymus klein, als schmales Gebilde nachweisbar.

Mikroskopisch findet sich die Anordnung der Kanälchen im Zwischengewebe in gleicher Weise wie beim normalen Kontrolltier. Das Zwischengewebe und die gut gefüllten Zwischenzellen etwas vermehrt. In den Hodenkanälchen erscheint die Zahl der Spermatogonien etwas vermindert, fast alle haben ein in Auflösung begriffenes Protoplasma, großen gequollenen unscharf gezeichneten Kern, viele atypische Chromosomenanordnung, ein großer Teil ist aus dem Zellverband bereits vollkommen ausgestoßen.

45. Bruder des vorigen, intakter Kontrollhund.

Gesamtgewicht nüchtern 2000 g, Nebennieren 410 mg, Hypophyse 30 mg, Thymus an Größe und Form entsprechend der des Parallelhundes.

Mikroskopisch zeigen die Hodenkanälchen zwischen Sertoli'schen Zellen sehr reichlich Spermatogonien, die z. T. Kernteilungsfiguren aufweisen. Das Zwischengewebe enthält reichlich wohlgefüllte Zwischenzellen.

46. Schnauz, 4 Wochen.

Wird in der Zeit vom 4. V. bis 8. VI. 12 7 mal bestrahlt und zwar 15 Minuten mit mittelharter Röhre bei 30 cm Abstand. Getötet 10. VI. 12, Gesamtgewicht nüchtern 2100 g, Nebennieren 340 mg, Hypophyse 50 mg. Thymus noch relativ groß und gut entwickelt vorhanden.

Mikroskopisch zeigen die Hoden ungefähr normale Anordnung und Gestalt im Zwischengewebe, die Kanälchen sind mit wohlentwickelten, entsprechend angeordneten Sertoli'schen Zellen ausgekleidet, zwischen denen etwas weniger Spermatogonien eingestreut sind, als beim normalen Kontrolltier. Von diesen Spermatogonien sind aber nur ganz vereinzelte anscheinend noch unverändert, fast alle zeigen beginnenden oder fortgeschrittenen Verfall. Sie zeigen große helle Protoplasmahöfe mit meist vergrößertem, z. T. sehr großem unscharf zu färbenden Kern, dessen Chromatin verwischt ist, oder der unregelmäßige Chromosomen enthält; dabei sind die Zellen vielfach aus dem Verbande gelockert, gegen die Mitte der Kanälchen zu gedrängt, z. T. in völliger Auflösung. Das Zwischengewebe ist etwas reichlicher

Digitized by Google

entwickelt als beim Kontrolltier. Die gut mit Lipoidkörnchen gefüllten Zwischenzellen etwas vermehrt.

47. Bruder des vorigen, intakter Kontrollhund.

Gesamtgewicht nüchtern 2500 g, Nebennieren 420 mg, Hypophyse 40 mg, Thymus entsprechend dem Parallelhund.

Mikroskopisch zeigen die Hodenkanälchen als Auskleidung Sertoli'sche Zellen, denen mäßig viele Spermatogonien wandständig eingelagert sind; sie befinden sich noch im Ruhestadium ohne Kernteilungserscheinungen. Das Zwischengewebe enthält reichlich mit Lipoidkörnchen wohlgefüllte Zwischenzellen.

48. Schnauz, ausgewachsen.

Vom 29. IV. bis 25. V. 12 6 Bestrahlungen von je 15 Minuten Dauer mit mittelharter Röhre in 30 cm Abstand unter sorgfältiger Abdeckung des übrigen Hundes. — Getötet 28.V. 12. Der Hodensack pigmentiert, Hoden klein, Tunica vag. propr. derb und dick, Parenchym leicht bräunlich gefärbt. Gesamtgewicht nüchtern 15000 g, Nebennieren 1750 mg, Hypophyse 80 mg.

Mikroskopischer Befund: R. wie l. erscheinen die Hodenkanälchen geschrumpft, etwas gefaltet, die bindegewebige Wandung verdickt. Das Epithel hat stark gelitten, Spermatiden und reifende Spermatozoen fehlen, vielfach sind auch Spermatocyten und Spermatogonien ganz zerstört. Stellenweise liegen sie aus ihrem Zellverband gelöst, frei im Lumen. Neben einigen trotzdem in ihrer Struktur gut erhaltene Zellen finden sich absterbende, auch solche mit atypischen Kernteilungen. Das Zwischengewebe ist vermehrt, insbesondere die Zwischenzellen, die stark mit lipoiden Massen gefüllt sind.

49. Schnauz (Bruder des vorigen).

Intakter Parallelhund. Gesamtgewicht nüchtern 12100 g, Nebennieren 1360 mg, Hypophyse 60 mg.

Mikroskopisch zeigen die Hoden volle Spermatogenese, spärliches Zwischengewebe.

50. Dobermann, ca. 8 Wochen.

Wird in der Zeit vom 27. VIII. 12 bis 30. IX. 12 8 mal je ½ Sabauraudosis bestrahlt, getötet 30. IX. 12. Haut der Scrotalgegend stark pigmentiert; Hoden klein, etwas derb. Gesamtgewicht (nüchtern) 28000 g, Nebennieren 410 mg, Hypophyse 40 mg.

Mikroskopisch zeigt der Hoden noch zusammenhängende Kanälchenanlagen ohne Lumen; die im auskleidenden Epithel eingelagerten Spermatogonien erscheinen großenteils stark aufgequollen mit großen, hellen, etwas unregelmäßig geformten Protoplasmahöfen, großen meist unregelmäßig begrenzten Kernen, deren Gefüge gelockert und gestört erscheint, sie sind vielfach heller als in der Norm, das Chromatin zu Klumpen geballt. Z. T. befinden sich die Kerne auch bereits in Auflösung, die ganzen Zellen dann stärker mit Eosin gefärbt. Im Zwischengewebe reichlich wohl erhaltene Zwischenzellen.

51. Parallelhund vom gleichen Wurfe. Doppelseitige Kastration 24. VIII. 12. Getötet 30. IX. 12. Gesamtgewicht (nüchtern) 4500 g. Nebennieren 690 mg, Hypophyse 60 mg.

52. Parallelhund vom gleichen Wurfe, intakter Kontrollhund, getötet 30. IX. 12. Gesamtgewicht (nüchtern) 4300 g, Nebennieren 460 mg, Hypophyse 50 mg.

Mikroskopisch zeigen die Hoden das entsprechende Jugendstadium, die Kanälchen ohne Lumen, mäßig reichlich in Ruhe befindliche Spermatogonien im Epithel eingelagert.

Digitized by Google

Hinsichtlich der histologischen Befunde der Hoden ergab sich das Gleiche, was auch sonst nach derartigen Bestrahlungen gefunden wurde (Albers-Schönberg, Herxheimer und Hoffmann, Simonds u. A.), nämlich daß es zu einer weitgehenden Zerstörung der differenzierten Zellen der Spermatogenese aber auch der Spermatogonien bei jungen Hunden kommt, daß dagegen das Zwischengewebe reichlich stark mit lipoiden Körnchen gefüllte Zwischenzellen bewahrt, ja daß dieselben, besonders beim ausgewachsenen Hunde der Norm gegenüber vermehrt erscheinen.

Fassen wir die Gewichtsbefunde auf 100 g Tiergewicht berechnet nochmals zusammen, so ergibt sich:

Dackel	42 (bestrahlt)	Nebennieren	0,02107
„	43 (Parallelh.)	„	0,02052
„	42 (bestrahlt)	Hypophyse	0,001538
„	43 (Parallelh.)	„	0,001045
Schnauz	48 (bestrahlt)	Nebennieren	0,01166
„	49 (Parallelh.)	„	0,01124
„	48 (bestrahlt)	Hypophyse	0,000533
„	49 (Parallelh.)	„	0,000497
„	44 (bestrahlt)	Nebennieren	0,02000
„	45 (Parallelh.)	„	0,02050
„	44 (bestrahlt)	Hypophyse	0,002105
„	45 (Parallelh.)	„	0,001500
„	46 (bestrahlt)	Nebennieren	0,01619
„	47 (Parallelh.)	„	0,01680
„	46 (bestrahlt)	Hypophyse	0,002381
„	47 (Parallelh.)	„	0,001600
Dobermann	50 (bestrahlt)	Nebennieren	0,01464
„	51 (kastriert)	„	0,01533
„	52 (normal)	„	0,01488
„	50 (bestrahlt)	Hypophyse	0,001428
„	51 (kastriert)	„	0,001308
„	52 (normal)	„	0,001162

Was also die Nebennieren anbelangt, so scheint aus unseren Versuchen hervorzugehen, daß es in der Tat, wie man erwarten mußte, zu keiner Beeinflussung der Nebennieren im Sinne der Hypertrophie kommt, daß also die Abhängigkeit derselben von den Zwischenzellen des Hodens zu Recht zu bestehen scheint. Dagegen zeigte die Hypophyse der Hunde durchgehend eine Gewichtsvermehrung, so daß man daraus den Schluß zu ziehen berechtigt erscheint, daß entweder zum mindesten trotz des histologisch tadellosen Aussehens die Zwischenzellen, wenn auch vielleicht nur temporär in ihrer Funktion geschädigt sein müßten wogegen aber die unbeeinflußten Nebennieren sprechen, oder aber, daß das Samenkanälchenparenchym doch auch

Digitized by Google

außer der Funktion der Samenbildung noch weiteren Einfluß auf den gesamten Organismus besitzt. Histologisch haben wir in der gleichen Weise wie bei den Kastrationstieren Nebennieren und Hypophyse untersucht, ohne aber auch hier irgendwie konstante Veränderungen des histologischen Bildes feststellen zu können. Bei der geringen Zahl dieser letzten Versuche ist allerdings ein weiteres Stadium noch durchaus notwendig, wir hoffen später noch einmal darauf zurückkommen zu können.

Hinsichtlich der Zwischenzellen sei nochmals zusammenfassend betont, daß sie in allen unseren Versuchen sich histologisch als wohl erhalten erwiesen und daß insbesondere die Produktion lipoider Substanzen im Protoplasma, die ja wohl mit Ciaccio als eine spezifische Funktion und Eigenschaft der Zwischenzellen anzusehen ist, nicht gestört war.

Die Färbbarkeit der eingelagerten Tröpfchen ist, wie das Ciaccio für dieselben überhaupt betont, auch in den Zwischenzellen eine wechselnde; neben tief rotbraun gefärbten, über das ganze Protoplasma verteilten Tröpfchen finden sich auch hellere, z. T. auch solche, bei denen nur eine Randfärbung besteht, was nicht etwa mit Vacuolen ausgelaugten Fettes zu verwechseln ist, wie anders gefärbte Präparate zeigen. Es sind wohl verschiedene Reifegrade, die sich so darstellen, wie auch Ciaccio meint, daß es sich wohl um eine von der Peripherie nach dem Zentrum des Tröpfchens fortschreitende Umwandlung von Fett in lecithinartige Substanzen handelt. Von einem rundlichen oder halbmondförmigen Gebilde, das die Lipoidmassen im Zellprotoplasma einschließt und, wie Uffreduzzi meint, als spezielles Zellorgan anzusehen sei, haben wir nichts gefunden, stets eine diffuse regellose Verteilung der Tröpfchen über das ganze Protoplasma.

Nach diesen Erörterungen können wir die eingangs gestellte Frage nach dem Werte der restierenden Hoden für den Gesamtorganismus dahin beantworten, daß, wenn nur die Ausführungswege des Samenstranges verschlossen sind, bezw. eine Resektion des Duct. def. und Nebenhodens vorhanden ist, der Hodenkörper dagegen zurückbleibt, die betreffenden Individuen keinerlei Ausfall für den Gesamtorganismus zu fürchten haben, denn es bleiben die beiden spezif. Komponenten des Hodens voll erhalten; daß sie auf Nachkommenschaft jedoch nur dann vielleicht rechnen können, wenn mittels des durch Punktion dem Hoden entnommenen Spermas eine künstliche Befruchtung versucht wird, wozu ja nach den neuesten Untersuchungen nur geringe Mengen ev. in der Verdünnung mit Kochsalzlösung notwendig erscheinen. Aber auch die Träger der Bauchhoden oder solche Individuen, deren Hoden anderweitig verlagert wurden, brauchen gröbere Ausfallerscheinungen nicht zu befürchten, da die Zwischenzellen erhalten bleiben, doch geht die Spermatogenese verloren; wieweit zur Wiederherstellung oder zur Erhaltung des Gleichgewichtes der Gesamtkörperfunktion neben den Zwischenzellen auch die Hypophyse beeinflußt wird, bedarf wie gesagt noch weiterer eingehender Untersuchungen.

Digitized by Google

Literatur.

1) Albers-Schönberg, Die Röntgentechnik. 3. Aufl. 1910. — 2) Allessandri, Le lesioni dei singoli elementi del cordone spermatico. Il Policlinico 1895. — 3) Ancel et Bonin, Sur l'insuffisance de la glande à sécrétion interne du testicule. Revue méd. de l'Est. 1904. Nr. 22. — 4) Ancel, Le testicule. Lyon méd. 1907. — 5) Ancel et Bouin, Insuffisance spermatique et insuffisance diastématique. Presse méd. 1906. 13. Jan. — 6) Ancel et Villemin, Sur la dégénerescense de la glande séminale par l'ablation du feuillet pariétale de la vaginale. Soc. Biol. Paris 19. Jan. 1907. Presse méd. 1907, Nr. 7. — 7) André, De l'incision exploratrice du testicule tuberculeux. Bull. méd. Nr. 21, zit. nach Payr. — 8) Autefage et Aubertin, Examen histologique d'un testicule d'adulte en ectopie abdominale. Soc. anat., Nov. 1903, zit. Jahresber. f. Chir. 1905. — 9) Ballowitz, Virch. Archiv, Bd. 191, 1895, S. 388. — 10) Bardenheuer, Mitteil. aus dem Kölner Bürgerhospital 1886, Heft 3. — 11) Barnabo, Sui rapporti tra la glandola interstiziale del testicolo et le glandole a secrezione interna. Policlinico sez. chir. XV. 3. 1908. — 12) Basso, Contribute alla istologia del testicolo etc. etc. Gaz. degli osped. e della clin. 1906, Nr. 102. — 13) Beigel, Ein Fall von erhaltener Zeugungsfähigkeit bei doppelseit. Kryptorchismus. Virchow's Arch. für path. Anat. Bd. 58, 1867. — 14) Bernhard, Eine neue Methode der Radikaloperation der Leistenhernie. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Aerzte 1897, Nr. 21. — 15) Ders., Münch. med. W. 1907, Nr. 32. — 16) Berthold, Transplantation der Hoden. Müller's Arch. f. Anat., Phys. und wissensch. Med. 1849. — 17) Bezançon, Etudes sur l'ectopie testiculaire du jeune âge et son traitement. Thèse Paris 1892. — 18) Betagh, Il testicolo nella pachivaginalite, ref. Jahresbericht f. Chir. 1907. — 19) Bogoljuboff, Experimentelle Untersuchungen über die Anastomosen in den ableitenden Samenwegen etc. etc. Arch. f. klin. Chir. Bd. 72, S. 449. — 20) Bonin et Ancel, Sur l'hypertrophie compensatrice de la glande interstitielle du testicule. Compt. rend. de la Soc. de biol. T. 56. II. 1904. — 21) Dies., Recherches sur la signification physiologique de la glande interstitielle du testicule chez les mammifères. Journ. de phys. et de path. gén. T. 6. 1904. — 22) Dies., La glande interstitielle du testicule et de la défence de l'organisme. Hypertrophie on atrophie partielle de la glande interstitielle on cours de certaines maladies chez l'homme. Compt. rend. de la Soc. de biol. T. 57. I. 1905. — 23) Dies., Hypertrophie ou atrophie partielle de la glande interstitielle dans certaines conditions expérimentales. Ibid. p. 554. — 24) v. Bramann, Handbuch der prakt. Chirurgie 1907. Bd. 4. S. 652. — 25) Branca, La cellule interstitielle du testicule. Presse méd. 1905. Nr. 64. — 26) v. Brunn, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 77. S. 235. — 27) Caccia, Contributo alla cura chirurgia dell' ectopia testicolare. Giorn. med. del R. Esercito 1902. Nr. 6. — 28) Cevolotto, Ueber Verpflanzung und Gefrierung der Hoden. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 3. 1909. — 29) Champy, zit. nach Tandler und Groß. Arch. f. Entwicklungsmechanik. 29. S. 308. — 30) Charrin, Moussu et Play, Modification testiculaires sous des influences diverses. Société anatom. Mai 1906. — 31) Chevassu, Intégrité du testicule après treize ans d'oblitération épididymaire. Bull. et. mém. de la soc. anat. 1910. Bd. 1. p. 51. — 32) Cholmeley, Lancet 1909, Oktober 23. p. 1212. — 33) Ciacco, Ueber das Vorkommen von Lecithin. Ziegler's Zentr.-Blatt f. path. Anatomie 1909. — 34) Conforti, Contributo all' istologia del testicolo in ritenzione. Il Morgagni 1908. Nr. 7. p. 3. — 35) Corner, On the value of the imperfectly descendet testis, the advisibility of operation and the value of operations. Brit. med. journ. 1904. June 4. — 36) Curling, Diseases of the Testis. 4 ed. zit. nach Griffith. — 37) Ders., Sterilität der Männer infolge fehlerhafter Lage des Hodens. Arch. f. klin. Chir. Bd. 8. — 38) Delbet et Chevassu, Les oblitérations blennorrhagiques de l'épididyme et leur traite-

Digitized by Google

ment chirurgical. Annales des maladies des organes genit. urin. 1908. 16. 17. — 39) Delbet, Académie de médicine Paris. 2. I. 12. Ref. Berl. klin. W. 1912. Nr. 16. S. 769. — 40) Delore, Ueber die Orchidotomie, Probeincision des Testikels mit partieller Abtragung bei Tuberkulose des Hodens. Zentr. f. Harn- und Geschlechtsorgane 1899. — 41) Erdheim, Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 33. — 42) Fabrini, La clinica chirurgica 1901. Nr. 3—4. Ref. Jahresber. f. Chir. 1901. — 43) Finotti, Zur Pathologie und Therapie der Leistenhoden nebst einigen Bemerkungen über die Zwischenzellen des Hodens. Arch. f. klin. Chir. Bd 55. 1897. — 44) Foa, Arch. ital. de biol. 35. 1901. Zit. Nagel's Handbuch d. Phys. Bd. II. — 45) Foges, Zentr. f. Phys. 12. 1898. — 46) Ders., Pflüger's Arch. 93. — 47) Frank, Asthenozoospermie, Azoospermie et aspermie. Ann. des malad. des org. gén. urin. 1907. Nr. 21. p. 1601. 48) Gangitano, Dell' ectopia del testicolo e del suo trattamento con un nuovo processo operatorio. Policlinico sez. chir. 1903. — 49) Göbell, Versuche über Transplantation des Hodens in die Bauchhöhle. Zentr. f. Pathologie. 1898. — 50) Griffith, The structural changes in the testicle of the dog, when it is replaced with in the abdom. cavity. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 27. July 1903. — 51) Hagner, Sterility in the mal, its causes and surgical treatment. New York. Med. record. 1907. Aug. 10. — 52) Hanau, Pflüger's Arch. f. d. ges Phys. Bd 65. 1897. — 53) v. Hansemann, Ueber die sogenannten Zwischenzellen etc. etc. Virchow's Arch. Bd. 142. 1895. — 54) Haynes, Tuberculosis of the testicle. Annals of surgery. 1905. Nr. 5. — 55) Herlitzka, Ricerche sul trapiantamento dei testiculi. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Chir. Bd. 9 1899. — 56) Herxheimer u. Hoffmann, D. med.W. 1908. Bd. 34. — 57) Hildebrand-Scholz-Wieting, Das Arteriensystem des Menschen im stereoskop. Röntgenbild. 1. Aufl. — 58) Hofstätter, Ueber Kryptorchismus und Anomalien des Descensus testiculi. Klin. Jahrbuch Bd. 26. Jena 1912. — 59) Humbert u. Balzer, Essai d'abouchement direct du canal déférent avec le testicule pour rémedier à la stérilité consécutive à l'épididymite double. Comptes rendus hebd. des séances de la société de biologie. 28. Okt. 1905. — 60) Hunter, Observ. on certain parts of the animal oeconomy. Zit. nach Griffith. — 61) Jaja, Sull' ectopia del testicolo. Atti del 16 congresso ital. di chirurgica Roma 1902. Ref. Jahresber. f. Chir. 1902. — 62) Janisch, Ber. d. naturwiss. Gesellschaft, Innsbruck 1879. — 63) Jianu, Zit. Jahresbericht f. Chir. 1909. — 64) Iwanoff, Arch. des sciences biol. Bd. 12. Nr. 4 u. 5. Zit. nach Döderlein, Münch. med. W 1912. S. 1082. — 65) Kyrle, Beiträge zur Kenntnis der Zwischenzellen des menschl. Hodens. Zentr. f. allg. Path. 1910. Nr. 2. Bd. 31. — 66) Ders., Ueber Strukturanomalien im menschl. Hodenparenchym. Verh. der Deutsch. Gesellsch. f. Path. Leipzig 1909. — 67) Ders, Ueber experim. Hodenatrophie. Ebenda. Erlangen 1910. — 68) Ders., Ueber Entwicklungsstörungen der männl. Keimdrüse im Jugendalter. Wien. klin. W. 1910. Nr. 45. — 69) Lanz, Kastration oder Resektion des Nebenhodens bei Epididym. tubercul. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 55. S. 453. — 70) Lauenstein, Ebenda Bd. 30. S. 243. — 71) Ders., Ebenda Bd. 33. S. 100. — 72) Lécaillou, C. r. Société de Biologie LXVI 14. p. 599. — 73) Léjars, Chirurgie du testicle tuberculeux. La semaine méd. 1902. Nr. 2. — 74) Lode, Wien. klin. W. 1895. S. 345. — 75) Ludwig u. Tomsa, Die Lymphwege des Hodens und ihr Verhältnis zu den Blut- und Samengefäßen. Jahresber. d. kgl. Akademie der Wissensch. zu Wien 1862. Bd. 46 B. — 76) Marcozzi, Le alterazioni del testicolo all' asportazione della vaginale parietale. Atti del XX. congr. d. s. it. chir. Roma 1907. — 77) Martin, L'anastomose vaso-épididymaire. Assoc. américain des Chirurgiens génito-urinaires. Annales des maladies des org. gén. ur. Bd. 27 S. 1245. 1909. — 78) Martin, Carnett, Levi, Pennington, The surgical treatment of sterility due to obstruction at the epididymis. Univers. of Pennsylvania med. bull. 1902, März. Ref. Zentr. f. Chir. 1902. S. 738. — 79) Martini, Zeitschr. f. Urologie. 1908. — 80) Matsuokà, Ueber Gewebsveränderungen des verlagerten Hodens. Virchow's Arch.

Digitized by Google

Bd. 180. 1903. — 81) Maximow, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 26. 1899. — 82) Monod et Arthaud, Contrib. é l'étude des alterations du testicule ectopique et leurs conséquences. Arch. gen. de Médicine 1887. Vol. II. p. 641. — 83) Neuhaus, Gefäßversorgung des Hodens. Zentr. f. Chir. 1905. S. 803. — 84) Oberti, Resezione e trapianto del epididimo etc. Boll. med. de Genova. 1905. — 85) Odiorne and Simons, Undescendet testicle. Annal. of surg. 1904. Dez. — 86) Payer, Arch. f. klin. Chir. Bd. 63. — 87) Penzo, Anastomosi fra dotto deferente e testicolo (vasodidimostomia). Rivista veneta di scienze med. Venezia 1905. — 88) Piana, zit. n. Stilling. — 89) Plato, Die interst. Zellen d. Hodens u. ihre Bedeutung. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 48. 1896. — 90) Poncet, Thèse de Lyon 1897. Zit. n. Payr. — 91) Posner u. Cohn, Zur Diagnose der Azoospermie. D. med. W. 1909. Nr. 29. — 92) Posner, Die diagnost. Hodenpunktion. Berl. klin. W. 1905. Nr. 35. — 93) Rasumowsky, Arch. f. klin. Chir. Bd. 65. 1902. — 94) Rizzoli, Reposition des Leistenhodens in die Bauchhöhle. Jahresber. der gesamt. Med. 1871. Bd. 2. — 95) Rolando, Degli effeti sul testicolo dell' incisione ed excisione della vaginale parietale. La clinica chirurgica 1902. Nr. 1—2. — 96) Rossi, Contributo alla cura chirurgica della tuberculosi genitale nell' nomo. Atti della Soc. Milan. di Med. e Biolog. 1908. (Ref. Jahresber. f. Chir. 1908). — 97) Scaduto, Annales des maladies des org. gén. urinaires. 1901. S. 257. — 98) Schenk, Ueber die Veränderung der Nebenniere bei der Kastration. Bruns' Beitr. Bd. 67. 1910. — 99) Schönholzer, Ueber Kryptorchismus. Ebenda. Bd. 49. 1906. — 100) Serrallach et Parés, Quelques nouvelles données sur la physiol. du testicule et de la prostate. Annal. des malad. des org. gén. urinaires. 1908. — 101) Simonds, Ueber die Einwirkung der Röntgenbestrahlung auf die Hoden. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 14. 1909/10. — 102) Ders., Verh. der Deutsch. Path. Gesellsch. 1898. S. 141. — 103) Spangaro, Nel testicolo senile condure la legatura del dotto defer. all' atrofia dell' organe. Lo Sperimentale 1903. — 104) Steinach, Geschlechtstrieb und echt sekundäre Geschlechtsmerkmale als Folge der innensekretor. Funktion der Keimdrüsen. Zentr. f. Physiol. Bd. XXIV. Nr. 13. 1910. — 105) Steinmann, Zur operativ. Behandlung des Leistenhodens. Korresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte 1905. Nr. 16. — 106) Stilling, Versuche über die Atrophie des verlagerten Hodens. Ziegler's Beitr. Bd. 15. 1894. — 107) Swineburne, Temps nécessaire après l'operation d'anastomose du canal déférent avec l'épididyme pour que l'on puisse être sûr du succès. Ann. des mal. org. gén.-urin. 1910. p. 1499. — 108) Tandler, Einfluß der innensekret. Anteile der Geschlechtsdrüsen auf die äußere Erscheinung des Menschen. Wien. klin. W. 1910. S. 460. — 109) Tandler u. Groß, Einfluß der Kastration auf den Organismus. Ebenda. 1907. Nr. 50. — 110) Dies., Untersuchung an Skopzen. Ebenda. Bd. 21. 1908. — 111) Dies., Die Eunuchoide. Arch. f. Entwicklungsmechanik. Bd. 29. — 112) Dies., Die Skopzen. Ebenda. Bd. 30. 1910. — 113) Trebs, Veränderung der Hoden etc. etc. I.-D. Marburg 1903. — 114) Uffreduzzi, Giorn. della R. Ac. di Med. Torino 1910. (Zit. Jahresber. f. Chir. 1910). — 115) Variot et Bezançon, Influence de la sécrétion testiculaire sur le développement organique etc. Gazette méd. de Paris. 1892. Nr. 20. — 116) Vidal, Ectopie testiculaire. Ann. des malad. des org. gén.-urinaires. 1906. p. 1905. — 117) Villard, Congrès français de chirurgie 1906. Oct. Ibid. — 118) Wagner, Nachricht. der Göttinger Ges. d. Wissensch. 1851. Nr. 8. — 119) Walker, Arch. f. Anat. u. Entw. 1899 und Arch. f. Anat. und Phys. 1899. (Ref. nach Nagel, Handbuch der Physiologie. Bd. II). — 120) Wehner, Ueber ausgedehnte Schindung des Penis und Scrotum. I.-D. Würzburg 1909. — 121) Worms, Les voies anastomotiques de la circulation artérielle testicule-épididymaire. Soc. anat. 19. Juin 1908. — 122) Ziebert, Ueber Kryptorchismus und seine Behandlung. Bruns' Beitr. 1898. Bd. 21.

Digitized by Google

III.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK DER AKADEMIE FÜR PRAKTISCHE MEDIZIN ZU DÜSSELDORF.

DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. WITZEL.**

Ueber Ectopia testis perinealis.

Von

Dr. **W. Gundermann,**
Assistent der Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Im Gegensatz zu der häufigen Retentio testis, dem Kryptorchismus, ist die Ectopia testis ein ziemlich seltenes Vorkommnis.

Unter Ektopie des Hodens verstehen wir dabei eine Lageanomalie dieses Organs, für die zwei Bedingungen erfüllt sein müssen:

1. Der Hoden muß die Bauchhöhle (den Leistenkanal) verlassen haben.
2. Er muß an einer Stelle liegen, wo er im ganzen Verlaufe des normalen Descensus nie gefunden wird.

Im Großen und Ganzen lassen sich zwei Varietäten unterscheiden, die crurale und die inguinale Ektopie, je nach dem Wege, auf welchem der Hoden die Bauchhöhle verlassen hat.

Bei der echten Ectopia cruralis tritt der Testikel durch die Gefäßpforte unter dem Poupart'schen Bande aus und wird am Oberschenkel palpabel. Dieser Fall ist sehr selten. Er ist nicht zu verwechseln mit der sogenannten falschen Ectopia cruralis, bei welcher der Hoden in Wirklichkeit im Leistenkanal zurückgehalten ist, aber infolge weitgehender Erschlaffung der Aponeurose des M. obliq. externus vor den Annulus cruralis zu liegen kommt.

Etwas häufiger als die echte Ectopia cruralis kommt die Ectopia inguinalis zur Beobachtung, von deren verschiedenen Arten uns hier

Digitized by Google

nur die perineale Form interessiert. Sie ist, wie Th. Kocher sich ausdrückt, die Ektopie par excellence und besteht wohl meist schon bei der Geburt, in einzelnen Fällen jedoch ist ihr Eintreten erst während des extrauterinen Lebens sicher beobachtet. — Der Hoden liegt seitlich von der Raphe des Dammes in der Nähe des Sitzknorrens und soll gewöhnlich kleiner sein als der an normaler Stelle liegende der anderen Seite. Dabei ist er gut beweglich, nur in das Scrotum läßt er sich nicht hineinschieben, der Hodensack kann in der betreffenden Hälfte eine normale Entwicklung zeigen, mitunter ist er hypoplastisch gefunden worden. — Meist ist die Ektopie nur einseitig, sehr selten besteht gleichzeitig eine Hernie. — Familiäre Disposition scheint vorzukommen.

Bei dem Dunkel, das noch über der Genese der Ectopia perinealis liegt, halten wir uns für berechtigt, im Anschluß an einen selbst beobachteten Fall von neuem die Frage aufzuwerfen, wie es zur Entstehung dieser Abnormität kommt. Die Komplikation von Hodenektopie und Hernie erscheint uns dabei innerhalb gewisser Schranken geeignet, zur Klärung der Frage beizutragen.

K. K., 10 Wochen alt, einziges Kind. Weder in väterlicher, noch in mütterlicher Familie besteht Disposition zu Bruchbildung. Eltern gesund. Die Geburt verlief normal, das Kind war ausgetragen. Es wird jetzt wegen eines seit der Geburt bestehenden Bruches von der Mutter zur Operation gebracht.

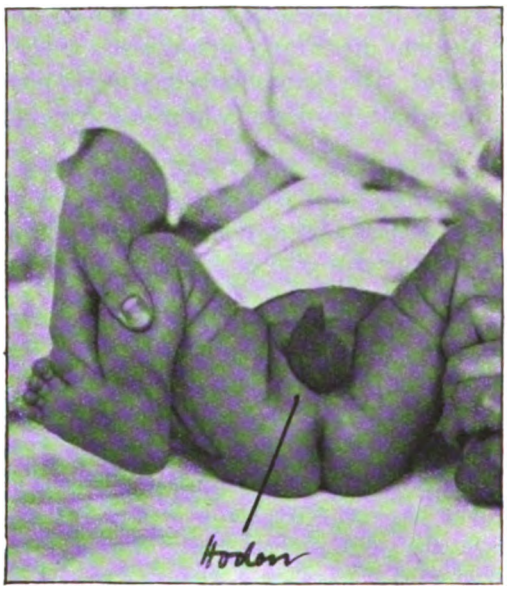
Befund: Gut entwickeltes Brustkind mit gesunden inneren Organen. Haut im Bereich des Nabelringes bei ruhiger Atmung schlaff und gerunzelt, bei Schreien und Pressen zylindrisch prall gespannt vorgewölbt. Nabelring nicht geschlossen. — Hodensack in beiden Hälften gut entwickelt, aber rechts leer. Am Damm sieht man zwischen r. Scrotalhälfte und den Weichteilen über dem Sitzbeinhöcker eine flache, ovale Vorwölbung, die auf der l. Seite fehlt und die bei Schreien und Pressen des Kindes stärker hervortritt (vgl. Abbildung). Der palpierende Finger fühlt hier eine mäßig elastische Resistenz, die sich bis zum äußeren Leistenring verfolgen läßt. Bei jedem Anspannen der Bauchpresse nimmt die ovale Partie unter gleichzeitiger Vergrößerung eine prallere Konsistenz an. Läßt die Wirkung der Bauchpresse nach, so nimmt auch die Spannung ab, und man kann die vorgetretene Darmschlinge zum Teil reponieren. Eine gänzliche Reposition ist bei dem unruhigen Kinde unmöglich. Am tiefsten Punkte der Hernie fühlt man bei völlig erschlafften Bauchdecken nahe der Raphe perinealis ein haselnußgroßes, ausgiebig bewegliches Gebilde, das nach Größe und Form als der r. Hode angesprochen wird. Schon bei geringer Bauchdeckenspannung wird er völlig von der vorgetriebenen Darmschlinge verdeckt und ist dann nicht mehr zu fühlen. Reposition in den Hodensack ist völlig ausgeschlossen, da jede Manipulation in der fraglichen Gegend von dem Kinde sofort durch kräftiges Schreien beantwortet wird.

Es wird abgewartet, bis das Kind völlig eingewöhnt ist, und dann zur Operation geschritten.

Operation (Geheimrat Witzel): Schnitt oberhalb des r. Leistenbandes ähnlich einem tiefen Pfannenstiel'schen Querschnitt. Unter der Fascia superficialis stößt man auf einen dünnen Bruchsack, dessen Wand makroskopisch nicht weiter in einzelne Schichten auflösbar ist. Das Ligamentum Poupartii liegt unter dem Bruchsack. Er verläuft von der Gegend des äußeren Leistenringes nach dem Damme zu. Innerer und äußerer Leistenring

Digitized by Google

liegen direkt übereinander, ein Leistenkanal existiert nicht, an seiner Stelle besteht ein für eine Fingerkuppe durchgängiger Defekt in der vorderen Bauchwand. Der Bruchsack wird in der Leistengegend stumpf ausgelöst und dann eröffnet. Er enthält eine Dünndarmschlinge von ca. 15 cm äußerer Zirkumferenz, deren Reposition erst nach Erweiterung der Bruchpforte in der Richtung der Obliquusfasern gelingt. In der Hinterwand des Bruchsackes sieht man jetzt den Funiculus spermaticus als wohl ausgebildeten Strang herablaufen. Folgt man dem Strang mit dem Finger, so fühlt man im Grunde des Bruchsackes den kleinen Hoden. Ein Fortsatz des Bruchsackes in das Scrotum hinein ist dabei nicht zu entdecken. Leicht läßt sich der Hoden an dem gut entwickelten, auffällig langen Samenstrang nach oben ziehen. Neben der außergewöhnlichen Länge des Samenstranges fällt vor allen Dingen auf, daß er als wohlkonturierter Strang in der Hinterwand des Bruchsackes verläuft. Von einer flächenhaften Ausbreitung seiner einzelnen Elemente, wie sie gewöhnlich bei angeborener Hernie



beobachtet wird, ist nichts zu bemerken. Dadurch wird der Verschluß des Bruchsackes sehr erleichtert. Die schräge und quere Bauchmuskulatur wird mit durchgreifenden Nähten gegen das Ligamentum Poupartii befestigt. Sie ist, was bereits der Defekt an der Bruchpforte lehrt, nur sehr kümmerlich entwickelt. Zum Schluß wird der Testikel in der genügend großen Scrotalhälfte durch eine Naht fixiert. Dabei zeigt sich, daß der Samenstrang jetzt nur unter mehrfacher Schleifenbildung Platz findet. Einige Knopfnähte halten ihn in der neuen Lage. Die Hautwunde wird durch Klammern geschlossen. In der gleichen Sitzung wurde auch der Nabelbruch operiert.

Der Verlauf war günstig. Nach 14 Tagen konnte das Kind ohne jede Andeutung eines Bruches bei gutem Befinden entlassen werden. Es hatte sein altes Gewicht wieder erreicht.

Durch den chirurgischen Eingriff als solchen war es bedingt, daß eine genaue Klarstellung der Verhältnisse, wie an der Leiche, nicht möglich war. Die Lage des Schnittes und der Zwang, tunlichst rasch zu operieren, brachten

Digitized by Google

das mit sich. Nur so viel können wir sagen, daß ein nach dem Scrotum zu sich erstreckendes strangartiges Gebilde, also ein Rest des Gubernaculum, von uns nicht beobachtet wurde. Die darauf bezügliche Palpation fiel negativ aus; auch konnte der auf dem Grunde des Bruchsackes liegende Hoden leicht vorgezogen werden ohne Trennung einer bandartigen Verwachsung. Eine Ausbuchtung des Bruchsackes scrotalwärts bestand gleichfalls nicht.

An der Feststellung gerade dieser Punkte lag uns im Interesse der entwicklungsgeschichtlichen Deutung der Ektopie.

Zum Verständnis der Ektopie ist eine eingehende Kenntnis des Descensus testiculi notwendig. Unter dem Descensus verstehen wir die Lageveränderung, die der Hoden während des fötalen Lebens durchmacht. Ursprünglich neben der Wirbelsäule in der Bauchhöhle angelegt, wandert er allmählich abwärts und gelangt normalerweise im letzten Fötalmonat in das Scrotum. Seine Bahn wird ihm anfangs vorgezeichnet durch das sogenannte Leistenband oder Gubernaculum Hunteri. Das ist ein bindegewebig-muskulöser Strang, der von der Urniere nach der Leistengegend verläuft und sich hier in der Lederhaut befestigt. An seinem oberen Ende sitzt nach dem Schwunde der Urniere der Kopf des Nebenhodens. — Früher glaubte man, daß dieses Band am Hoden einen Zug ausübe und ihn in die Leistengegend herunterziehe. Zur Erklärung der Zugwirkung berief man sich auf die im Bande vorhandene Muskulatur oder nahm eine Schrumpfung seines Bindegewebes an. Die „Zugtheorie" — sit venia verbo — hat wohl nur noch wenige Anhänger. Man neigt jetzt allgemein zu der Ansicht, daß es sich beim Descensus um ungleiche Wachstumsvorgänge handelt. Indem Skelett und Muskulatur der Lenden- und Beckengegend sich entwickeln, das Hunter-sche Leitband aber annähernd seine Größe beibehält, schieben sich die rascher wachsenden Teile an ihm vorbei. So erklärt es sich, daß wir im 3. Monat den Hoden bereits im großen Becken finden, im 5. und 6. aber an der Innenseite der vorderen Bauchwand, nahe dem inneren Leistenring.

Der weitere Ortswechsel wird dem Hoden ermöglicht durch die Entwicklung des Processus vaginalis peritonei. Im 3. Monat bereits beginnt das Peritoneum an der Stelle, wo das Hunter'sche Band die Bauchwand durchsetzt, sich auszustülpen, dringt aber erst Mitte des 6. Monats als scheidenförmiger Fortsatz allmählich in die Bauchwand und in die Hautfalte der Schamgegend ein. Der Hoden selbst tritt erst im 7.—8. Monat in den ohne sein Zutun gebildeten Kanal ein.

Beim Weibe durchsetzt gleichfalls ein Peritonealfortsatz, das Diverticulum Nuckii, den Leistenkanal und reicht bis zum oberen Ende des Labium maius.

Gubernaculum und Processus vaginalis stehen in einem bestimmten Verhältnis zu einander. Im 6. Fötalmonat verläuft das Gubernaculum in der Hinterwand des Processus vaginalis bis zu dessen Grunde. Dabei liegen Hoden und Nebenhoden am oberen Pol des Leitbandes, das nahe seinem oberen Ende

Digitized by Google

auch das Vas deferens aufnimmt. Steigt nun der Hoden herab und nähert sich das untere Ende des Processus vaginalis dem Scrotum, so wird das Gubernaculum kürzer. Die Verkürzung kommt zustande, indem das Leitband sich gleichsam wie ein Handschuhfinger umstülpt. Dabei entfaltet es sich und seine Gewebe gehen in die Wand des Processus vaginalis über. Die Umstülpung erfolgt aber nur bis zur Durchtrittsstelle des Vas deferens. Was vom Gubernaculum oberhalb des Vas deferens liegt, bleibt nach vollendetem Descensus noch eine Zeitlang als weicher Bindegewebszapfen erhalten, dem der Hoden aufsitzt. Später aber verschwindet dieses obere Ende und damit der letzte Rest des Gubernaculums gänzlich und der Hoden liegt im Grunde des Processus vaginalis (vgl. schematische Abbildung bei Gegenbaur).

Die Bildung des Processus vaginalis findet auch statt, wenn der Hoden auf seinem Wege im Abdomen oder im Leistenkanal liegen bleibt (Bramann, Büdinger). Ja selbst bei Anorchidie kann nach einer Beobachtung von W. Gruber der Processus vaginalis sich entwickeln und erhalten bleiben. Auf jeden Fall geht die Entwicklung des Processus vaginalis dem Descensus voraus und die Richtung des Scheidenfortsatzes bestimmt den Weg für den herabsteigenden Hoden. Daß bei bilokulär entwickeltem Scheidenfortsatz der Testikel sich in jeder der beiden Krypten des Processus vaginalis finden kann, ändert nichts an der Tatsache, daß der Scheidenfortsatz dem Hoden die Richtung vorschreibt. Das ist äußerst wichtig; denn die dystopische Lage des Scheidenfortsatzes hat auch eine Dystopie des Hodens zur Folge bei vollendetem Descensus. Besteht gleichzeitig eine Retentio testis, so zeigt der falsch gerichtete Scheidenfortsatz wohin der weitere Descensus des Hodens stattgefunden hätte.

Wir haben diese eingehende Erörterung für notwendig gehalten wegen der Frage eines eventuellen Zusammenhanges zwischen Retentio testis und Ectopia testis. In dem Kapitel nämlich, welches Kocher der Ectopia testis in der Deutschen Chirurgie widmet, sieht er die Ectopia testis perinealis als einen Folgezustand der Retentio testis an. In gleichem Sinne spricht sich unzweideutig v. Bramann [1]) aus: „Eine weitere Folge des gestörten Descensus und somit auch eine Folge der Retentio testis ist die Ektopie, das heißt, die abnorme Lagerung des Hodens an einer Stelle, welche er weder vor der Geburt des Kindes noch auch später normaliter berührt."

Wir möchten uns dieser Auffassung nicht anschließen, zum mindesten möchten wir diese oder eine ähnliche Erklärung nur für gewisse Fälle gelten lassen, über die später noch gesprochen werden soll. Unser eigener Fall gibt sicherlich gar keinen Anhaltspunkt für einen Zusammenhang zwischen Ektopie und Retentio, der Hoden hat vom ersten Lebenstage an perineal gelegen.

Büdinger erwähnt bei seinem einzigen Falle von Perinealhoden nichts davon, daß der Testikel einmal retiniert gewesen sei. — Zeiß berichtet von einem 15 jährigen Knaben mit linkem Perinealhoden, von einer vorher-

1) Handbuch der prakt. Chir. Bd. IV. 1907.

Digitized by Google

gegangenen Retentio ist nicht die Rede. Dagegen führt Zeiß noch einen Fall von Godard an, in dem das Herabsteigen eines Leistenhodens in das Perineum beobachtet wurde:

58 J. alter Mann, bei dem 3 Jahre nach seinem Eintritt beim Militär eine Geschwulst in der l. Weiche entdeckt worden war. Die Geschwulst rückte, ohne je Unbequemlichkeit zu verursachen, ganz allmählich herab, nach 25 Jahren endlich kam der Hoden auf seiner Wanderung ins Perineum.

W. Busch weiß in seinem Bericht über eine seltene Form von Hernia inguinalis externa gleichfalls nichts von einer ehemaligen Retention des perineal gelagerten Testikels. — Von dem Patienten Hofstätter's aber ist ausdrücklich gesagt, daß sein Perinealhoden angeboren war. Noch weitere Fälle ließen sich anführen. Sie bestätigen immer wieder, daß fast ausnahmslos der perineale Hoden angeboren war. Beobachtungen, wie die Godard's, scheinen nicht weiter vorzuliegen. Wir möchten daher bezüglich des Zusammenhanges zwischen perinealer Ektopie und Retentio folgendermaßen schließen: Die perineale Ektopie ist nie die Folge einer Retentio testis, wohl aber kann ein retinierter Hoden noch lange nach der Geburt ins Perineum herabsteigen.

Der verspätete Descensus an normaler Stelle ist nichts so Seltenes; wir wissen, daß er in kurzer Zeit, ja sogar momentan erfolgen kann. Zuckerkandl erwähnt eine Beobachtung von Wrisberg, wonach bei einem 2 Tage alten Knaben ein vorher verborgener Hoden „inter vehementem ejaculationem delapsus est". Ein derartig rascher Descensus ist nur möglich bei Existenz eines fertigen Kanals. Zahlreiche Beobachtungen haben uns gelehrt, daß der Processus vaginalis recht oft persistiert, sei es als leerer Bruchsack, sei es als mit Flüssigkeit gefüllte Hydrocele. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß im präformierten zylindrischen Raum, wie ihn ein derartiger Bruchsack, und noch besser eine solche Hydrocele vorstellt, ein verspäteter Descensus unter Umständen recht rasch stattfinden kann. Schon ex analogia würden wir schließen dürfen, daß beim verspätet herabsteigenden Perinealhoden ein perinealer, nicht zurückgebildeter Processus vaginalis vorhanden sein müsse. Perineale Scheidenfortsätze ohne Testikel darin sind aber auch beschrieben. So war in einem Falle Braman n's der Hoden dicht vor dem Leistenkanal in der Leistengegend retiniert, der Processus vaginalis aber war noch 7 cm über das untere Ende des Hodens hinaus nach dem Damme zu entwickelt, sein distales Ende imponierte als mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste. Dabei war im Leistenkanal der Processus vaginalis obliteriert, d. h. es bestand eine Hydrocele perinealis. An der Hand dieses Befundes wird uns die Möglichkeit des verspäteten perinealen Descensus verständlich; sie ist die Folge der angeborenen perinealen Dystopie des Scheidenfortsatzes.

Die Frage, die wir beantworten wollen, spitzt sich also darauf zu: Wie

Digitized by Google

sollen wir uns die perineale Dystopie des Scheidenfortsatzes erklären? Das relativ große kasuistische Material über Ectopia testis perinealis schmilzt bei Untersuchung dieses Punktes sehr zusammen. Sämtliche nichtoperierten oder obducierten Fälle scheiden von vornherein aus, aber auch von den operierten müssen die meisten als unbrauchbar für die Beurteilung bezeichnet werden. Die Mitteilung weiteren einschlägigen Materials mit eingehendem Operationsbefund ist dringend wünschenswert. Größe des Scrotums, Anordnung von Hoden und Nebenhoden zu einander, Form und Länge des Samenstranges, Form des Scheidenfortsatzes und Aussehen seiner Innenfläche, Zustand des Bauchfells in der Umgebung des inneren Leistenrings, — alle diese Punkte sind beim Befund zu berücksichtigen.

Was zunächst unseren eigenen Fall angeht, so ist er ausgezeichnet durch das Fehlen jeglicher Veränderung, die als Ursache der perinealen Dystopie des Scheidenfortsatzes angesehen werden könnte. Kleinheit des Hodensackes trug sicher nicht Schuld; der Testikel konnte bequem im Scrotum untergebracht werden. Ob überhaupt Hypoplasie einer Scrotalhälfte je für die Hodendystopie verantwortlich gemacht werden kann, ist uns recht zweifelhaft. Für den Scheidenfortsatz dürfte stets Platz sein; ist er aber einmal ins Scrotum hinab entwickelt, so ist nicht einzusehen, warum er spontan später das Perineum aufsuchen sollte. Seine Entwicklung ist ja mit dem Beginn des extrauterinen Lebens abgeschlossen. Mit dieser Auffassung steht nicht in Widerspruch, daß eine leere Scrotalhälfte im Laufe vieler Jahre wirklich zu klein werden kann für den zu transponierenden Hoden. Nur handelt es sich dann nicht um einen angeborenen, sondern um einen erworbenen Zustand. Und nicht die Kleinheit des Hodensackes ist die Ursache des falschen Platzes des Testikels, sondern umgekehrt die Verlagerung des Hodens hat eine Unterentwicklung der betreffenden Scrotalhälfte zur Folge. Aber nicht die Hodendystopie, die Dystopie des Scheidenfortsatzes steht für uns im Vordergrunde. — Bezüglich ihrer Genese jedoch gibt unser Operationsbefund nur negativen Aufschluß. — Von intrauterinen entzündlichen Prozessen, nach denen wir gemäß der zeitlichen Ausbildung des Scheidenfortsatzes fahnden müssen, ist nichts nachzuweisen. — Es bleibt uns nur übrig, eine innere Entwicklungsstörung anzunehmen, zu deren Verständnis wir vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte zu Hilfe nehmen müssen. — Da ist es denn interessant, daß bei verschiedenen Tieren, so z. B. den Schweinen, der Hoden normalerweise perineal liegt. Embryologische Forschungen aber scheinen erwiesen zu haben, daß auch in normalen Fällen beim Menschen nicht selten ein Faserzug des Gubernaculum sich vom Hauptstamme trennt und nach dem Damme zu verliert. Gubernaculum jedoch und Processus vaginalis stehen in recht engem räumlichen Verhältnis, insofern als die Bausteine für den Scheidenfortsatz den Elementen des Leitbandes entnommen werden.

Digitized by Google

Das sich umstülpende Leitband hilft den Processus vaginalis bilden. Es wäre wohl denkbar, daß der Scheidenfortsatz in seiner weiteren Entwicklung dem Laufe jenes Faserzuges des Leitbandes folgte, der vom Hauptstamme perinealwärts abzweigt. Wir hätten es dann in der perinealen Dystopie wahrscheinlich mit einer atavistischen Bildung zu tun, der perineale Hoden der Schweine legt diese Auffassung nahe. Es wird uns dann auch verständlich, daß sich irgend welche Organveränderungen bezw. Gewebsveränderungen gar nicht zu finden brauchen. Das befreit uns jedoch nicht von der Pflicht, zu untersuchen, ob vorhandene Veränderungen eventuell für das Zustandekommen der Dystopie des Scheidenfortsatzes verantwortlich gemacht werden können.

Ehe wir auf diesen Punkt eingehen, möchten wir noch einer Hypothese gedenken, die seinerzeit von M. Schmidt aufgestellt wurde. Schmidt suchte die Schuld für die Retentio testis in einer primären Lageanomalie des Leitbandes. Indem dieses statt in der Gegend des normalen Annulus inguinalis abdominalis weiter nach oben und außen die Bauchwand treffe, werde die Entfernung bis zum subkutanen Leistenring außergewöhnlich lang und das umgestülpte Gubernaculum reiche nicht bis ins Scrotum herab. Diese Hypothese Schmidt's ist bereits von Bramann zurückgewiesen worden. Ohne Schmidt's Ansicht zu teilen, führen wir sie an, um zu zeigen, wie gut sie zu einem Erklärungsversuch der Ectopia perinealis sich weiterführen läßt. Gibt man einmal die Möglichkeit einer fehlerhaften Insertion des Leitbandes zu, so kann diese natürlich ebenso gut zu weit medial wie lateral erfolgen. Eine hypermediale Insertion würde dann zur Folge haben, daß der Scheidenfortsatz einen kürzeren Weg bis zum Scrotum zurückzulegen hätte als unter normalen Verhältnissen. Es wäre denkbar, daß er infolgedessen zu lang ausfiele und nach dem Damme zu weiterwüchse. Wir halten, um es noch einmal zu sagen, die Hypothese Schmidt's und die von uns eben daran geknüpften Ueberlegungen für gänzlich unbewiesen und führen sie nur der Vollständigkeit halber an.

Bisher haben unsere Untersuchungen nur ergeben, daß die Ectopia processus vaginalis et testis perinealis sicher als primäre, innere Anomalie vorkommt, und in gewissem Sinne vielleicht als atavistischer Entwicklungsmodus anzusehen ist. Die Operationsbefunde Büdinger's legen es aber nahe, die Möglichkeit einer anderen Genese im Auge zu behalten für die Fälle, wo der Processus vaginalis wohl perineal entwickelt ist, wo der Hoden aber in der Leistengegend retiniert ist. Büdinger konnte in zahlreichen Fällen anderweitiger Dystopie des Scheidenfortsatzes — Dystopia inguinalis interna, Dystopia inguinalis externa, Dystopia femoralis — mit großer Wahrscheinlichkeit den Nachweis führen, daß die Dystopie durch den Zug ausgedehnter Peritonealnarben in der Umgebung des Annulus inguinalis internus verursacht wurde. Häufig war durch die gleichen Narben der Hoden inguinal fixiert, in einzelnen Fällen sogar dystopisch gelagert.

Digitized by Google

Leider war es ihm gerade in seinem einzigen Falle von Perinealhoden nicht vergönnt, den autoptischen Befund zu erheben. Aus der übrigen, uns bekannten Literatur aber halten wir nur den bereits angeführten Fall Bramann's für verwertbar. Wir wollen ihn kurz rekapitulieren.

Der Hoden war dicht vor dem Leistenkanal in der Leistengegend retiniert, der Scheidenfortsatz aber war noch 7 cm über das untere Ende des Hodens hinaus nach dem Damme zu entwickelt. In der Gegend des Leistenkanals war der Processus vaginalis obliteriert. Der Samenstrang war stark gewunden.

Von größeren Peritonealnarben erwähnt v. Bramann nichts, seiner genauen Beobachtung wären sie wohl nicht entgangen. Daran aber, die obliterierte Stelle des Scheidenfortsatzes für dessen perineale Richtung verantwortlich zu machen, hat v. Bramann offenbar nicht gedacht. Der Fall ist dazu auch nicht beweiskräftig genug. Immerhin ist nach den Berichten Büdinger's die Möglichkeit oder besser die Wahrscheinlichkeit zuzugeben, daß die perineale Dystopie des Scheidenfortsatzes durch den Zug einer Peritonealnarbe im Gebiete des Processus vaginalis selbst oder des benachbarten Bauchfells verursacht werden kann.

Büdinger sieht die in seinen Fällen stattgehabte Peritonitis als fötal an. Das muß sie wohl sein, da die Entwicklung des Processus vaginalis mit dem Ende des fötalen Lebens abgeschlossen ist. Es wäre nicht recht verständlich, wie es nach der Geburt noch zu einer derartigen Ablenkung, wie sie bei der Ectopia perinealis stattfindet, kommen sollte.

Gröbere Gewalteinwirkungen, die im späteren Leben zur perinealen Luxation des Testikels führen, können für unsere Betrachtung unberücksichtigt bleiben. Dagegen ist noch einer intrauterinen Schädigung zu gedenken, die als fortgesetztes Trauma bezw. als kontinuierlicher Reiz aufgefaßt werden kann. Das sind Anomalien in der Haltung des Kindes. Turner's Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß bestimmte Haltungsanomalien, bei denen es zu einem Druck der Ferse usw. gegen den Leistenring kommt, zur Retentio testis führen könnten. Daß ein derartiger beständiger Druck auch Narbenbildung im Scheidenfortsatz in der Gegend des Leistenringes zur Folge haben kann, ist nicht von der Hand zu weisen. Die Frage ist nur, ob zu der Zeit, wo der Scheidenfortsatz seine definitive Länge erreicht, schon so lange ein derartiger Druck hat ausgeübt werden können, daß eine eventuell resultierende Narbe die Richtung des Scheidenfortsatzes hätte beeinflussen können. Diesbezügliche Untersuchungen stehen noch vollständig aus.

Zum Schlusse müssen wir noch der Form der angeborenen Ectopia femoralis Erwähnung tun, wo beide Hoden durch den Schenkelkanal austreten. Ueber das Verhalten des Processus vaginalis bei dieser Anomalie ist, soweit wir unterrichtet sind, noch gar nichts bekannt. Bei den engen Beziehungen zwischen Leitband und Scheidenfortsatz verdient diese Anomalie

Digitized by Google

aber unseres Erachtens besonderes Interesse, da sie geeignet sein dürfte, einwandfrei zu entscheiden, ob eine primäre, falsche Insertion des Leitbandes, wie Schmidt sie annahm, überhaupt vorkommt.

Zusammenfassung.

Unsere Ueberlegungen haben uns also zu folgendem Resultat geführt:

Die Ectopia testis perinealis ist eine Unterart der Ectopia processus vaginalis perinealis. Diese kommt vor als primäre innere Anomalie und stellt vielleicht eine atavistische Bildung dar.

Wahrscheinlich kann auch eine fötale Peritonitis perineale Richtung des Scheidenfortsatzes zur Folge haben. Ein Zusammenhang zwischen Ectopia perinealis und Retentio testis besteht nur insofern, als beide Anomalien durch die gleiche Ursache hervorgerufen werden können; aber nie ist die Ectopia perinealis die Folge der Retentio testis.

Ob die Haltung der Frucht in den letzten Monaten der Schwangerschaft irgend welchen direkten oder indirekten Einfluß auf die Richtung des Processus vaginalis hat, steht noch nicht fest.

Die Frage, ob eine primäre, falsche Insertion des Leitbandes vorkommt, kann noch nicht als völlig geklärt betrachtet werden.

Bezüglich der Literatur verweisen wir auf die Arbeit Hofstätter's im klinischen Jahrbuch 1912.

Für die Ueberlassung des Falles spreche ich meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat Witzel, meinen ergebensten Dank aus.

Digitized by Google

IV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK DER AKADEMIE FÜR PRAKTISCHE MEDIZIN ZU DÜSSELDORF.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. WITZEL.

Die Amputation bei Gangrän.

Von

Dr. **Molineus,**
Assistent der Klinik.

Entwickelt sich an einer Extremität eine langsam fortschreitende Gangrän, so ist dieselbe der Effekt einer Blutzufuhrinsufficienz für den befallenen Bezirk, die zumeist bedingt ist durch ein Versagen des pheripheren Gefäßsystems infolge hochgradiger Arteriosklerose. Daß jedoch ein Verschluß der großen Gefäßstämme allein nicht dazu genügt, dafür spricht der Umstand, daß bei Unterbindung der Arteria poplitea nur in etwa 50% eine Gangrän des Beines auftritt; ferner die Untersuchung der thrombosierenden Pfröpfe, bei denen in vielen Fällen die bindegewebige Umwandlung für ein höheres Alter spricht. Tritt demnach eine Gangrän ein, und die Thromben in den Gefäßen zeigen schon obige Veränderung, sind also nicht frisch, so folgt daraus, daß der Gefäßverschluß und damit das Abschneiden der Hauptblutzufuhr schon längere Zeit bestand, und nun noch ein neues Moment hinzugekommen ist, welches den Ausbruch der Gangrän veranlaßte.

Da man ferner im anatomischen Präparat auch noch nach Unterbindung der A. poplitea von der Femoralis aus eine Injektion des Beines erzielen kann, müssen verhältnismäßig viele Collateralen bestehen, die bei Verschluß des Hauptstammes die Blutzufuhr übernehmen können; naturgemäß aber auch versagen können, wenn entweder der Blutdruck im arteriellen System weiter sinkt — etwa durch Herzschwäche oder bei weiter vorschreitender Arterio-

Digitized by Google

sklerose — oder bei erschwertem Abfluß, etwa durch Thrombenbildung in den Venen, wie wir sie bei Gangrän gar nicht selten finden.

Dem Diabetes kommt bei der Entstehung der Gangrän nur insofern eine Rolle zu, als die Gewebe eines Zuckerkranken ganz besonders zu infektiösen phlegmonösen Erkrankungen neigen, und bei vorliegender Zirkulationsstörung und dadurch bedingter schlechter Ernährung noch weniger widerstandsfähig werden.

Die Frage nun, wo man bei eingetretener Gangrän amputieren soll, ist von den verschiedenen Autoren sehr verschieden beantwortet worden. Während die einen prinzipiell für hohe Amputation sind, vertreten die andern mehr einen konservativen Standpunkt. Es läßt sich diese Frage jedoch generell gar nicht entscheiden, sondern von Fall zu Fall ist die Größe des notwendigen Eingriffes zu erwägen, zumal da klinisch ein großer Unterschied besteht zwischen einer trockenen lokalen Gangrän mit wenig Tendenz zum Weiterschreiten und der sogenannten feuchten Gangrän mit phlegmonöser Ausbreitung, die in einer großen Anzahl der Fälle zu einer Sepsis mit schweren allgemeinen Erscheinungen führt. Bei Kranken mit einer Gangrän, die unter unsern Augen fortschreitet, wo hohes Fieber, Coma, Delirien usw. vor allem die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes erfordern, nützen Einschnitte und dergleichen an den phlegmonösen Teilen nichts; man muß amputieren, und zwar nach allgemein chirurgischen Grundsätzen möglichst hoch zentral, d. h. die Absetzung muß in Geweben vorgenommen werden, deren Lebensfähigkeit eine derartige ist, daß die Wundheilung tunlichst per primam, jedenfalls ohne weitere Gewebsnekrose erfolgen kann.

Liegen keine schwereren Allgemeinerscheinungen vor und handelt es sich um einen mehr lokalen Brand, so ist bei feuchter Gangrän dieselbe zunächst durch trockene Verbände bezw. durch Puderungen ohne jeden Verband in eine trockene zu verwandeln, da dann die Aseptik bei zukünftiger Operation viel leichter durchzuführen ist. Gleichzeitig wird der Kranke wie in jedem Falle durch geeignete Herztherapie möglichst hoch in seinem Allgemeinbefinden gestellt, denn die Herzaktion liegt bei diesen schweren Arteriosklerotikern stets darnieder und bietet, wie wir oben gesehen haben, die besondere Gefahr, daß bei weiterer Blutdruckabnahme unbedingt weiteres Fortschreiten der Gangrän eintritt. Aber nicht nur allgemein wird durch Herzmittel das Gefäßsystem gekräftigt, sondern auch lokal soll in dem befallenen Glied die Blutzufuhr eine geregeltere werden, und zwar geschieht dies am besten durch Anwendung des B i e r'schen Heizkastens. Dieser stellt zugleich ein vorzügliches Mittel dar, um bei fehlender Demarkationszone festzustellen, bis zu welcher Höhe gute Blutversorgung durch deutliche reaktive Hyperämie erkennbar ist. Auf diese Weise, die absolut zuverlässig und augenfällig ist — denn die genügend mit Blut versorgte Haut hebt sich durch ihre rosarote Farbe deutlich von der ungenügend versorgten blassen Nachbarschaft ab — haben wir die schwierige Frage nach der notwendigen

Digitized by Google

Höhe der Amputation beantwortet; denn daß die Prüfung des Pulses in der Poplitea nicht maßgebend sein darf, ergibt sich aus der Tatsache, daß die Collateralen genügen können, oder durch Vaskularisation des Thrombus eine wenn auch nur teilweise Durchgängigkeit des Gefäßes wieder eintreten kann. — Nachdem der Patient durch die verschiedensten Mittel in seinem Allgemeinbefinden gehoben, die Gangrän lokal behandelt und die Höhe der notwendigen Amputation festgestellt ist, schreitet man zur Operation.

Als Narkose sollte nur die Aethertropfnarkose in Anwendung kommen, denn sie schädigt die Herztätigkeit so gut wie gar nicht und übt keine zerstörenden Wirkungen auf die parenchymatösen Organe aus, wie es bei Chloroform der Fall ist; oder aber man wendet Lumbalanästhesie an, um eine durch eventuelle Aetherreizung bedingte postoperative Lungenkomplikation, die unbedingt höhere Anforderungen an das Herz stellen würde, sicher zu vermeiden. Sobald der Patient schläft bezw. die Empfindungslosigkeit an den Beinen eingetreten ist, wird mit einer elastischen Binde die Extremität zentralwärts umwickelt, und zwar bis zu der Stelle, wo man ebenfalls durch eine elastische Binde die nicht zu stark auszuführende Kompression des Gefäßstammes vornehmen will. Den E s m a r c h'schen Schlauch wenden wir nicht an, da er zu sehr die brüchigen Gefäße gefährdet, sehen aber auch nicht von der Blutleere ganz ab, denn jeglicher Blutverlust soll tunlichst vermieden werden, wegen des damit verbundenen Sinkens des Blutdrucks. Es hat sich obige Bindeneinwickelung als vollkommen genügend erwiesen, d. h. die Operation ist ohne jeglichen Blutverlust auszuführen. Hierauf wird die Extremität bis zum Operationsgebiet in sterile Tücher eingewickelt und letzteres der Joddesinfektion unterworfen.

Bei der nun folgenden Operation kommt es vor allem auf strengste Aseptik und möglichst glatte Schnittführung an, um jegliche Taschenbildung zu vermeiden. Wir wählen deshalb entweder den einzeitigen Zirkelschnitt oder unter Umständen Haut-Muskel-Lappenbildung. Alle komplizierten Methoden zur Deckung des Knochenstumpfes sind zu verwerfen, und würden nur bei der herabgesetzten Blutversorgung zu Mißerfolgen infolge gestörter Wundheilung führen. Deshalb wird die Knochendurchtrennung möglichst hoch vorgenommen und selbst von dem B u n g e'schen Verfahren, nach dem wir sonst amputieren, Abstand genommen. Hierauf folgt hohe Resektion der Nerven und genaueste Blutstillung, wobei die Gefäße wegen ihrer Brüchigkeit nicht isoliert unterbunden, sondern umstochen werden. Ist ein Zusammenziehen der Muskelstümpfe über den Knochen gut möglich, so werden mehrere Nähte durch die Muskeln angelegt, um indirekt die Haut mit über den Knochen zu ziehen und die nun folgenden Hautnähte zu entlasten. Die Drainage erfolgt in ausgiebigster Weise durch Glasdrains, die nicht im Verlaufe der Hautnaht, sondern durch besonders angelegte Knopflöcher neben der Naht eingeführt werden.

Der nun folgende Verband besteht zunächst aus einem kleinen Wund-

Digitized by Google

deckverband, der mit durchlöchertem Heftpflaster fixiert wird, und darüber kommt ein größerer loser Aufnahmeverband, bei dessen Anlegung jeglicher Druck peinlichst zu vermeiden ist. Erst während dieser Verband angelegt wird, wird die elastische Binde abgenommen, um die Gefäßversorgung des Stumpfes kontrollieren und eine eventuelle Blutung durch längeren manuellen Druck stillen zu können. In diesen Aufnahmeverband legen wir einen Extensionsverband, der bei Unterschenkel-Amputationen bis zum Oberschenkel und bei Oberschenkel-Amputationen bis über das Hüftgelenk reicht. Dieser Extensionsverband hat sich uns als überaus praktisch erwiesen, um eine bequeme absolute Ruhelage des Stumpfes zu ermöglichen und den Gebrauch von Sandsäcken oder Schienen überflüssig zu machen, die sonst das Zucken und Fliegen der Glieder verhindern sollen, aber sämtlich leicht durch Druck gefährlich werden. Besonders vorteilhaft wirkt der dauernde Zug nach unten der Tendenz des Weichteilkegels entgegen, sich über die Knochenstümpfe zu retrahieren — denn er ist so angelegt, daß er die Lappen direkt angreift — was besonders in diesen Fällen zu erneuter Gangrän der bedeckenden Haut auf der Unterfläche des Stumpfes Anlaß geben würde. Dieser Verband wird von den Patienten als direkt angenehm empfunden, denn er gestattet auch einige Bewegungsfreiheit im Bett. Es kann das Bein durch entsprechende Gewichtsanbringung direkt in der Schwebe gehalten werden, so daß sogar der Druck von der Unterlage her in Fortfall kommt. — Auf diese Weise ist es uns stets gelungen, sekundäre Gangrän zu vermeiden und eine Heilung per primam zu erzwingen.

Zusammenfassung:

1. Die Prüfung genügender Blutversorgung bei vorzunehmender Amputation wegen Gangrän geschieht am besten mit dem Bier'schen Heizkasten, da das Fehlen des Pulses nicht maßgebend ist.

2. Der einzeitige Zirkelschnitt kommt bei Amputation wegen Gangrän in erster Linie in Betracht; jedenfalls sind komplizierte Schnittführungen unangebracht.

3. Der Extensionsverband nach Amputationen verhindert am besten die Retraktion des Weichteilkegels und schützt am ersten vor Gangrän der den Knochenstumpf deckenden Weichteile.

Digitized by Google

V.

AUS DER

KGL. CHIRURGISCHEN KLINIK

(DIREKTOR: PROF. DR. ANSCHÜTZ)

UND DER

UNIVERSITÄTS-FRAUENKLINIK ZU KIEL

(DIREKTOR: PROF. DR. STOECKEL.)

Extrachoriale Fruchtentwicklung und ihre Bedeutung für die Entstehung kongenitaler Deformitäten.

Von

Dr. **Linzenmeier,** Assistent der Frauenklinik und Dr. **Brandes,** Assistent der chirurg. Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Es liegt uns hier vollkommen fern, eine kritische oder historische Erörterung auch nur eines Teiles der Deformitätenlehre zu versuchen; wir möchten vielmehr lediglich die Aufmerksamkeit der Beobachter angeborener Deformitäten auf die Bedeutung der extrachorialen Fruchtentwicklung lenken und auf die Möglichkeit hinweisen, daß von solchen Beobachtungen ausgehend es vielleicht gelingen könnte, besser fundierte Anschauungen über die Folgen des Fruchtwassermangels und der intrauterinen Raumbeschränkung für den Foetus zu gewinnen.

Wir dürfen hier als bekannt voraussetzen, daß seit Volkmann bei den angeborenen Mißbildungen primäre, idiopathische Deformitäten von den sekundären, intrauterin erworbenen unterschieden werden. Die atavistischen Erscheinungsformen, das gehäufte erbliche Vorkommen der ersteren ist genügend bekannt; primäre Keimvariationen (Ziegler) werden nicht so selten beobachtet und können ein verhängnisvolles Schicksal der Nachkommen werden.

Die Erklärung der idiopathischen angeborenen Deformitäten kann bis

Digitized by Google

jetzt auf Grund embryologischer oder entwicklungsmechanischer Studien wohl nur selten bis zu einem befriedigenden Grade versucht werden; Störungen der Befruchtungsvorgänge, ein abweichendes Verhalten des Eies oder der Spermazellen spielen hier ihre entscheidende Rolle; dem klinischen Beobachter der Deformitäten entgeht daher zumeist die Möglichkeit auch nur den bescheidensten Teil zur Erklärung dieser Mißbildungszustände beizutragen. Die experimentelle Arbeit des Embryologen tritt hier in ihr Recht.

Etwas anders dürften die Verhältnisse liegen, wenn wir versuchen, an der Erklärung der Entstehungsmöglichkeiten der sekundären angeborenen Deformitäten mitzuarbeiten.

Von seiten der Kliniker sind hier schon wertvolle Beiträge geliefert; ich erinnere nur an die Bedeutung amniotischer Bänder, deren Kenntnis wir hauptsächlich den Gynäkologen verdanken, oder der ektopischen Schwangerschaft, um deren Bedeutung für die Deformitätenbildung besonders Winckel sich verdient gemacht hat.

Die Entstehung der sekundären angeborenen Mißbildungen wird kurz gesagt auf ein Mißverhältnis des Foetus zu seiner Umgebung, zu seinem Amnionsack, seiner Fruchtwassermenge, zum Uteruskörper, oder bei ektopischen Schwangerschaften zu seiner nächsten Umgebung überhaupt, zurückzuführen sein.

Unter den Erklärungsversuchen der Entstehung dieser Mißbildungsformen hat die Annahme einer intrauterinen Raumbeschränkung durch Abnahme der Fruchtwassermenge mit ihren Folgen stets eine hervorragende Rolle gespielt. Gewiß hat es nicht an Autoren gefehlt, welche mehr oder weniger für alle angeborenen Deformitäten diese äußeren Einflüsse ablehnten und nur ein vitium primae formationis gelten lassen wollten; aber die Auslösung kongenitaler Mißbildungen durch äußere, auf den Foetus einwirkende Ursachen kann heute wohl bei verschiedenartigen Deformitäten nicht mehr bestritten werden.

Die Bedeutung der äußeren Einflüsse und ihre Art bei den einzelnen Deformitäten bezüglich ihrer Entstehung allerdings genauer abzuschätzen, dürfte auch heute noch unmöglich sein. Zweifellos sind nicht selten auch hier Uebertreibungen vorgekommen und der hypothetische Hinweis auf die Möglichkeit abnormer intrauteriner Druckverhältnisse oder auf die Möglichkeit des Vorliegens eines relativen Fruchtwassermangels werden wohl selbst dem Befürworter dieser Hypothese immer nur als letzte Ausflüchte erschienen sein, wenn alle exakteren Beweismöglichkeiten versagten. Gerade die Annahme der Fruchtwasserverminderung mit dadurch bedingter abnormer Lage und ungünstigen Druckverhältnissen des Foeten kehrt bei Erklärungsversuchen angeborener Mißbildungen bei zahlreichen und ganz verschiedenen Deformitätengruppen häufig ohne jeden Beweis immer wieder, und doch gehen die Anschauungen der Gynäkologen über das Oligohydramnios, sowohl über seine Entstehung wie über die Häufigkeit seines Vorkommens

Digitized by Google

noch weit auseinander; es ist keineswegs gerechtfertigt, Erklärungsversuche mit solchen Annahmen als befriedigend hinzustellen.

Die vielen Deformitäten, welche als Folge dieser häufig ohne jede Beweismittel angenommenen pathologischen Schwangerschaftszustände gelten, sind noch keineswegs einer genügend kritischen und exakten Nachprüfung unterzogen. Allerdings hat das seinen guten Grund.

Die Bestimmung der Fruchtwassermenge und ihr Verhältnis zur Frucht stößt bei Deformitätenbeobachtungen auf große Schwierigkeiten; die Angaben, ob viel oder wenig Fruchtwasser vor einer Geburt abgegangen sei, kann bei der Unmöglichkeit exakter Beobachtung nicht als zuverlässig gelten, so daß wir bei dem Versuch, tiefer in die Bedeutung dieser Zustände einzudringen, vor unüberwindlichen Schranken zu stehen scheinen.

Und dennoch muß es möglich sein, einen Einblick in diese Verhältnisse zu gewinnen, wenn wir einmal anfangen wollten, systematisch die Einflüsse gänzlichen Fruchtwassermangels, welcher sich exakt genug vor, während und nach der Geburt nachweisen läßt, zu untersuchen und ihre Einwirkung auf Deformitätenentstehung zu registrieren.

Die Fruchtentwickelung bei gänzlichem Fruchtwassermangel ist den Gynäkologen schon seit mehreren Jahren bekannt; von seiten der Chirurgen wurde ihre Bedeutung für die Mißbildungen bisher anscheinend nicht genügend beachtet, jedenfalls ergibt eine Durchsicht der üblichen Hand- und Lehrbücher, daß bei Besprechung der Fruchtwasserverhältnisse im Uterus diese Zustände nicht besonders berücksichtigt, ja oft nicht einmal genannt zu werden pflegen.

Wir haben deshalb begonnen, auf diese pathologischen Schwangerschaftszustände unser Augenmerk zu richten; vor allem scheint uns deshalb hier ein Weg zur Erkenntnis der Bedeutung des Fruchtwasserverhältnisses für die Mißbildungsentstehung gegeben zu sein, weil wir hier festen Boden unter den Füßen haben, da exakte, selbst anatomisch an der Nachgeburt noch nachweisbare Veränderungen vorliegen und wir somit nicht auf unzuverlässige Angaben angewiesen sind. Aber dieses scheint mir noch nicht einmal das einzige zu sein, was eine Bereicherung unserer Kenntnisse verspricht, sondern außerdem ist es vielleicht möglich, durch Bestimmung des Termines des Fruchtwasserabganges auch über zeitliche Verhältnisse der Deformitätenentstehung zu genaueren Beobachtungen zu gelangen; auch müßte es möglich sein, zu eruieren, welche Arten von Deformitäten hauptsächlich bei diesen Raumbeschränkungen vorzukommen pflegen.

Was über die Fruchtwasserverhältnisse gewöhnlich angeführt wird, sei kurz skizziert und als einzige Beispiele die Darstellungen aus dem Hoffaschen Lehrbuche und die Riedinger'sche Abhandlung aus dem Handbuch der Orthopädie von Joachimsthal[1]) hier wieder gegeben.

1) In dem Kapitel „Die angeborene Hüftverrenkung" wird allerdings von Lorenz und Reiner auch die exochoriale Fruchtentwicklung erwähnt.

Digitized by Google

Riedinger zählt im Handbuch von Joachimsthal als äußere Ursachen, welche sekundäre Mißbildungen erzeugen, mechanische, thermische und chemische Einwirkungen, konstitutionelle Erkrankungen und Infektionen auf und schreibt bei Besprechung der Druckeinwirkungen, die Uterus- und Eihüllen auf den Embryo entfalten können:

„Der Uterus muß, um einen partiellen Druck ausüben zu können, dem Embryo direkt anliegen. Ein solcher partieller Druck ist aber nicht immer die erste Ursache der Mißbildungen der Extremitäten. Oft ist er, wenn seine Spuren im extrauterinen Leben noch sichtbar sind, nur als Begleiterscheinung aufzufassen. Meist ist es die Zwangslage oder die abnorme Lagerung, in der der Foetus verharrt infolge allgemeiner Engigkeit des Amnions oder durch Raumbeengung aus anderen Gründen (Extrauterinschwangerschaft, Erkrankung des Chorion, der Decidua reflexa und der Decidua vera, Tumoren, Erkrankung des Uterus, Mangel des Fruchtwassers etc.)".

Hoffa erklärt in seinem Lehrbuch den Mangel an Fruchtwasser für die mit am häufigsten vorkommende Veranlassung zur Entstehung der Deformitäten. Ueber den Fruchtwassermangel führt er wörtlich Folgendes aus:

„Wenn wir von Mangel an Fruchtwasser sprechen, so ist dies in den seltensten Fällen so zu verstehen, daß das Fruchtwasser wirklich ganz fehlt, indem gar keine Absonderung desselben stattfindet. Häufiger ist das Verhältnis wohl derart, daß die Absonderung des Amnionwassers zu etwas späterer Zeit ihren Anfang nimmt, als in dem gewöhnlichen Verlauf der Dinge. Dann würde die erste Keimesentwickelung durch die zu eng anschließende Uteruswand abnorm beeinflußt werden. Vielleicht war die Sachlage auch wohl derart, daß die ursprünglich normale Fruchtwassermenge im Verlauf der Schwangerschaft sich abnorm verringerte, oder daß sie nur relativ zu klein war."

„Namentlich das Vorkommen mehrfacher Deformitäten an demselben Foetus soll für ihre Entstehung auf die eben angegebene Weise sprechen."

Das sind im allgemeinen sehr unbestimmt und oft auch unklar gehaltene theoretische Erwägungen, dem Begriff der extrachorialen Fruchtentwickelung sind wir dabei überhaupt nicht begegnet.

Hier glauben wir, kann das bisher nicht berücksichtigte genaue Studium der Folgen des gänzlichen Fruchtwassermangels noch eine Klärung der Frage bis zu einem gewissen Grade ermöglichen.

Im vollkommenen Fehlen des Fruchtwassers haben wir den extremsten Grad von Raumbeschränkung im Uterus für den Foet vor uns; in diesem Zustand müssen alle Bedingungen, die bei Oligohydramnios eine Rolle spielen können, zusammengehäuft zur Geltung kommen. Wir wissen sehr wohl, daß das bis jetzt vorliegende Material eine nennenswerte Klärung nicht bringen kann; zu wenig ist bisher von den Gynäkologen darauf Wert gelegt worden, die exakte Beschreibung aller Mißbildungsvorkommnisse bei den extrachorial entwickelten Früchten vorzunehmen, andererseits haben Chirurgen und Orthopäden jede anamnestische Eruierung dieses Zustandes bei Deformitätenbeobachtungen unterlassen.

Digitized by Google

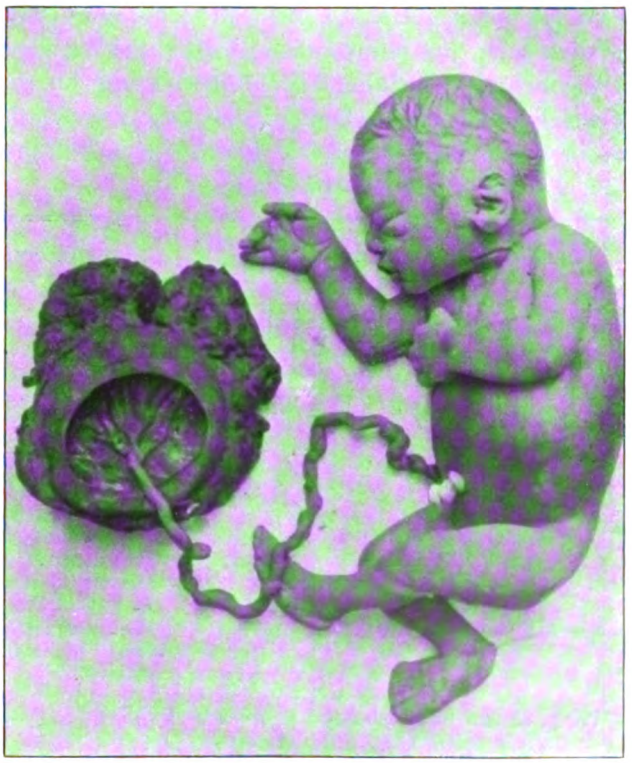
Erst von der gemeinsamen Arbeit der Zukunft erwarten wir eine bessere Klärung der Bedeutung der Raumbeschränkung im Uterus für die Deformitätenentstehung, ausgehend von einer systematischen Durchforschung der Einwirkungen des gänzlichen Fruchtwassermangels auf den intrauterinen Foet.

In der Pathologie der Schwangerschaft kennt man schon lange eine Anomalie, die darin besteht, daß aus dem Uterus längere Zeit ante partum wäßriges Sekret abfließt. Man hat diese „Hydrorrhoea gravidarum" in früherer Zeit, besonders bei uns in Deutschland auf eine vermehrte Schleimabsonderung der hypertrophischen Decidua zurückgeführt, bis es dem Pariser Gynäkologen Bar 1899 gelang, aus den Nachgeburtsteilen eines Hydrorrhoefalles nachzuweisen, daß das Kind außerhalb seiner Hüllen sich entwickelt haben mußte, daß also auf diese Weise eine freie Kommunikation zwischen Eihöhle und Außenwelt bestand, und daß das abgeflossene Sekret nichts anderes war, als wirkliches Fruchtwasser. Im selben Jahre noch konnte Stoeckel als erster in Deutschland einen derartigen Fall von „Grossesse extramembraneuse", wie es die Franzosen nennen, veröffentlichen. Inzwischen haben sich die Publikationen von extrachorialer Fruchtentwicklung gehäuft, so daß wir jetzt in der Lage sind, ein fertiges klinisches und anatomisches Bild zu zeichnen, nur über einzelne Punkte der Pathogenese sind wir noch im unklaren.

Im Mittelpunkt der Erscheinungen steht der Fruchtwasserabfluß, der gewöhnlich im 3.—4. Monat der Gravidität beginnt, bis zu $\frac{1}{2}$ Liter täglich betragen kann und kontinuierlich bis zur Geburt anhält. Daß das abfließende Sekret wirkliches Fruchtwasser darstellt, läßt sich mit Sicherheit feststellen, und zwar dadurch, daß man mikroskopisch Lanugohärchen nachweist oder dadurch, daß man die Flüssigkeit, die direkt aus dem Muttermund entnommen ist, auf Harnstoff und eventuell auf Eiweiß prüft. Weiterhin ist bemerkenswert, daß die Geburt etwas zu früh erfolgt, meist im 6.—8. Monat. Dabei ist das Auffallendste während des Geburtsaktes, daß der Blasensprung vollkommen fehlt, und daß gar kein Fruchtwasser, auch nach der Geburt des Kindes, abfließt. Die Geburt verläuft als sogenannter „Partus siccus". Die Untersuchung der Nachgeburtsteile klärt dann meist die Ursache dieser merkwürdigen Tatsache auf und bringt den sicheren Nachweis, daß der Foetus während der Schwangerschaft außerhalb seiner Hüllen gesessen haben muß. Die Eihäute scheinen beim ersten Anblick der Nachgeburt überhaupt zu fehlen. Es läßt sich nur noch ein kragenartiger Saum auf der kindlichen Placentaseite nachweisen, der mit der Placenta als Basis einen derartig kleinen Eisack bildet, daß man mit Sicherheit sagen kann, in diesem kleinen Raum konnte der Foetus unmöglich Platz gefunden haben (vergl. Figur). Der Rand der Eisacköffnung ist glatt und abgerundet, derb, alles Zeichen, die dafür sprechen, daß wir keinen frischen, sondern einen alten, vernarbten Eihautriß vor uns haben. Außerdem besteht immer eine breite

Digitized by Google

Margobildung, deren Entstehung mit den veränderten Druckverhältnissen im Uterus in Zusammenhang zu bringen ist. Wir müssen, wenn wir uns die Pathogenese dieser Anomalie klar machen wollen, annehmen, daß es in einem frühen Schwangerschaftsmonat zum Einreißen der Eihäute gekommen war (meistens wird ein Trauma die Ursache des Eihautrisses gewesen sein), die Eihäute hatten sich über den Foetus zurückgestreift, waren geschrumpft und hatten den Foetus aus der Eihöhle in die freie Uterushöhle austreten lassen, woselbst er sich weiter entwickelte, ohne daß durch seine pathologische Lagerung Geburtswehen angeregt wurden.



Wenn wir die Punkte zusammenfassen, die hauptsächlich für den Chirurgen in Betracht kommen, der retrospektiv die ätiologische Diagnose eruieren will, so sind das folgende:

1. Der langdauernde und oft reichliche Ausfluß in der Schwangerschaft, der den Frauen immer auffällig ist und in Erinnerung bleibt, wenn sie nicht gerade sehr indolent sind.

2. Das Fehlen des Blasensprunges und Fruchtwasserabflusses bei der Geburt und

3. die merkwürdige Beschaffenheit der Nachgeburtsteile, Eisackrudiment. Einer aufmerksamen Hebamme wird diese Anomalie immer auffallen. Selbst-

Digitized by Google

verständlich ist gerade dieser anatomische Nachweis der Eihautanomalie beweisend für die Annahme einer extrachorialen Fruchtentwicklung.

Von seiten der Gynäkologen, welche Fälle von extrachorialer Fruchtentwicklung beobachteten, ist bereits verschiedentlich auf die Schädigungen hingewiesen worden, die dem Foetus durch den beengten Fruchthalterraum drohen können. So haben Conrad, Holzapfel, Fleck, Meyer-Rüegg besonders auf Kontrakturen, Semon, Meyer-Rüegg und Wiemer auf Belastungsdeformitäten der Extremitäten aufmerksam gemacht, zum Teil bei ihren Fällen beschrieben, doch konnten wir nirgends eine Zusammenfassung in der Literatur finden über die Schädigungen, die für den Foetus bei der extrachorialen Fruchtentwicklung in Betracht kommen. Wir haben uns deswegen, um einmal einen Ueberblick zu gewinnen, wieviel Mißbildungen bei der extrachorialen Fruchtentwicklung überhaupt beschrieben sind, und welcher Art sie sind, die Mühe genommen, alle Fälle in der Literatur zusammenzusuchen, soweit sie überhaupt auffindbar waren, und in der folgenden Tabelle zusammenzustellen.

Nr.	Autor	Angaben über das Kind		Dauer der Hydrorrhoe	Angaben über Deformitäten
1	Conrad[1]) 1. Fall	1700 g 39 cm	lebend, † 7 h p. p. an Lebensschwäche	3½ Monat	Unterextr. in Hyperextension, fest an den Leib gedrückt; Beweg. im Hüftgelenk sehr erschwert, schnellen nach jedem Bewegungsversuch in die frühere Stellung zurück; noch stärkere Pseudoankylose der beiden Kniegel., nur mit Gewaltanwendung geringe Exkursionen; Patellae vorhanden, beiders. Hackenfüße, Dorsalflächen den Vorderfl. der Unterschenkel vollständig anliegend. L. Fuß in Plattfußstellung. Flexion der Füße nur mit einiger Mühe bis zum spitzen Winkel möglich.
2	Hennig 1878	770 g, 33 cm ♂	nicht lebensfähig. † 2 h p. partum	6 Wochen	keine Angaben
3	Reichel 1887	36. Woche	während der Geburt abgestorben	8 Wochen	Kopf auf die Brust gepreßt, Haut zwischen Kinn und Brust äusserst verkürzt, gestattet nicht eine stärkere Streckung des Kopfes. Nasenbeine sind abgeplattet. Ober- und Unterarme verkürzt und verbogen; beide Hände in Klumphandstellung. Die außerordentlich kurzen Unterextremitäten nach außen rotiert, Ober- wie Unterschenkel und Fuß;

1) Die anderen Fälle von Conrad sind nicht mit Sicherheit als extrachoriale Fruchtentwicklung anzusprechen. Conrad führt die vorhandenen Gelenkdeformitäten auf Uteruskontraktionen zurück.

Digitized by Google

Nr.	Autor	Angaben über das Kind		Dauer der Hydrorrhoe	Angaben über Deformitäten
					beide Füße in ausgesprochener Klumpfußstellung. Sämtliche langen Röhrenknochen stark verbogen, Gelenke schlotternd, teilweise subluxiert. Druckmarken über den Malleolen beider Füße.
4	Tarnier 1895	1120 g	† nach 4 Stund. an Lebensschwäche	83 Tage	keine Angaben
5	Bar 1898	1400 g	während der Geburt abgestorben	100 Tage	keine Angaben
6	Maygrier 1899	2300 g 44 cm	Beckenendlage scheintot nicht wiederbelebt	58 Tage	keine Angaben
7	Dubrissay 1899	1645 g 7. Monat	lebt und entwickelt sich gut weiter	110 Tage	keine Deformitäten
8	Maygrier (Glaize) 1899	1250 g	lebt und entwickelt sich gut weiter	7 Wochen	keine Angaben
9	Stoeckel 1899	7. Monat	abgestorben in der Geburt (Beckenendlage)	$2\frac{1}{2}$ Monate ?	keine Angaben
10	Bonnaire et Maury 1900	720 g, 32 cm	lebt, nicht lebensfähig	?	keine Angaben
11	Pincuss 1900	6. Monat	nicht lebensfähig † $\frac{1}{4}$h p. partum Beckenendlage	2 Monate	Beiders. Klumpfüße und r. Genu valgum.
12	Dubrissay 1901	1400 g	† bei der Geburt Beckenendlage	92 Tage	keine Angaben
13	Holzapfel 1901	33 cm $18\frac{3}{4}$ cm Kopfsteißlänge	† bald nach der Geburt Beckenendlage	ca. 4 Monate	Knie gestreckt, Füße lagen am Kopf, Hände gebeugt. Bewegungsbeschränkung in den Gelenken.
14	Reifferscheid 1901	7. Monat	† bei der Geburt	ca. 4 Monate	nicht angegeben, aber nach der Abbildung wahrscheinlich.
15	Müller 1901	5. Monat	nicht lebensfähig	13 Wochen	Typische Verkrüppelung der Extremitäten infolge Fruchtwassermangels.
16	Cathala 1902	430 g, 26 cm	nicht lebensfähig	2 Monate	keine Angaben

Digitized by Google

Nr.	Autor	Angaben über das Kind		Dauer der Hydrorrhoe	Angaben über Deformitäten
17	Perret 1902	1770 g, 42 cm	lebt und entwickelt sich weiter	4 Monate	keine Angaben
18	Fleck 1902	8. Monat	lebt	3—4 Monate	Kind behält lange nach der Geburt seine fötale Haltung bei. Nach 3 Monaten: Aktive Streckung der Beine und Arme nur ganz unvollkommen, auch passiv. Steifigkeit am größten im Knie und im Ellenbogengelenk, fraglich ob infolge von Kontrakturen der Flexoren oder Ankylosen der Gelenke.
19	Meyer-Rugg (Stürzenegger) 1904	960 g ca. $6\frac{1}{2}$ Mon.	lebensschwach stirbt nach ½ Stunde	4 Monate	Sämtliche Gliedmaßen dem Rumpfe eng anliegend, verharren in genau der Stellung, die sie beim Verlassen der Geburtswege eingenommen. L. Arm im Ellenbogen spitzwinklig flektiert, l. Hand, platt gedrückt (nicht gefaustet), liegt der l. Schläfe des etwas zusammengedrückten Schädels an; l. Ellenbogen nur bis zum R streckbar infolge Bicepsspannung. Beide Beine im Knie ca. rechtwinklig flektiert, r. liegt dem Abdomen eng an, r. Fuß in extremster Valgusstellung über die Außenseite des l. Oberschenkels heruntergebogen. L. Bein liegt vor dem r., l. Fuß ist in totaler Varusstellung um die Außenseite der r. Hüfte heraufgebogen.
20	Alfieri 1904	36 cm	lebendig	2 Monate	?
21	Devraigne 1904	5. Monat 500 g, 26 cm	Nabelschnurvorfall nicht lebensfähig	2 Monate	keine Angaben
22	Stoeckel 1905	32 cm 1140 g	† nach $1\frac{1}{2}$ h Beckenendlage	3 Monate	keine Angaben
23	Bardeleben 1905	5. Monat	Nabelschnurvorfall nicht lebensfähig	3 Monate	keine Mißbildung
24	Maçé et Moncany 1905	5. Monat 350 g, 26 cm	nicht lebensfähig	ca. 2 Monate	keine Mißbildung
25	Pfeilstikker 1906	920 g 36 cm	nicht lebensfähig, † bald nach der Geburt	6 Wochen	keine Angaben

Digitized by Google

Nr.	Autor	Angaben über das Kind		Dauer der Hydrorrhoe	Angaben über Deformitäten
26	Clément 1906	1280 g 21 cm	† nach 1 St.	36 Tage	keine Angaben
27	Brindeau 1906	bei der Diskussion erwähnt			
28	do.	nähere Angaben fehlen			
29	Gueniot 1906	6. Monat	lebte nur einige Stunden	1½ Monat	keine Angaben
30	Semon 1907	32 cm 970 g	† nach ½h	2 Monate	Eigentümliche Starre der Extremitäten, die in allen Gelenken in extremer Beugestellung festgestellt waren. Außerdem extreme Pes valgus-Stellung l.
31	Wiemer 1907	2000 g	starb am 9. Tag an Lebensschwäche	2 Monate	Frucht ziemlich gut entwickelt, nur große Steifigkeit in den unteren Extremitäten, geringe Klumpfußanlage, beide Hände in ulnarer Abduktion.
32	Cuzzi 1907	40 cm, 1120 g	† nach Geburt	ca. 5 Monate	Extremitäten extrem an den Stamm angelegt.
33	Oppocher 1907	6. Monat	lebt ?	1½ Monat	?
34	Ruth 1908	33 cm	lebend, aber nicht lebensfähig	1½ Mon.	keine Deformitäten
35	Ruth 1908	37 cm, 740 g	maceriert	3 Mon.	keine Deformitäten
36	v. Fellenberg 1908	28. Woche	Nabelschnurvorfall. Maceriert	94 Tage	Hydrocephalus, sonst keine Veränderung
37	Rothe 1907	5. Monat 16 cm	zerstückelt	6 Wochen	keine Angaben
38	Tantzscher 1908	35 cm	† geboren	2 Mon.	keine Angaben
39	Hornstein 1909	40 cm 1412 g	† nach 20 Min.	14 Tage	keine Deformitäten
40	Lequeux 1909	5. Monat	nicht lebensfähig	?	„La femme expulse un foetus vivant, présentant de la rigidité en flexion des membres supérieurs et inférieurs; Du côté des membres supérieurs: mains botes; du côté des membres inférieurs pieds bots; les extrémités se coulent d'ailleurs partaitement sur les parties foetales voisines. La tête fléchie présente un enfoncement du maxillaire inférieur gauche dans lequel s'emboite la main du même côté."

Digitized by Google

Nr.	Autor	Angaben über das Kind		Dauer der Hydrorrhoe	Angaben über Deformitäten
41	Land 1909	russisch			
42	Commandeur 1908	710 g	nicht lebensfähig	4 Wochen	keine Mißbildung
43	Garipuy et Berny 1909	5. Monat 380 g	nicht lebensfähig	?	keine Angaben
44	Hauch 1910	6. Monat 550 g, 31 cm	nicht lebensfähig	2 Mon.	Il semble avoir été très comprimé depuis longtemps; par suite de la compression entre les fesses et la paroi utérine, le pied gauche est en varus, tendis qui le pied droit est en équinisme.
45	Derselbe	2000 g, 41 cm	lebt	1 Mon.	keine Deformitäten
46	Derselbe	750 g, 34 cm	tot	2 Mon.	keine Deformitäten
47	Nolle 1910	1400 g, 37 cm	stirbt nach 1 St.	5—6 Wochen	keine Deformitäten
48	Fabre et Bourret 1910	630 g	maceriert	1 Mon.	
49	Seitz 1912	7. Monat 40 cm, 1630 g	lebend, starb nach einer Stunde	?	doppels. Klumpfuß
50	Kieler Fall II von 1904	8. Monat 37 cm, 1420 g	von Hebammen eingelieferte Fälle, bei denen nähere Angaben nicht mehr zu eruieren waren		L. Pes varus
51	Kieler Fall III von 1906	35 cm, 1530 g			doppels. Pes varus
52	Kieler Fall IV 1911 (Linzenmeier)	1820 g, 40 cm	† eine Stunde p. part. an Lebensschwäche	3 Mon.	R. Bein maximal im Kniegelenk gebeugt. Unterschenkel nach innen subluxiert und derartig flektiert, daß die Außen- und Dorsalseite des Fußes auf der Brust auflag; in der r. Kniekehle steckte der zum Hackenfuß verbildete l. Fuß; l. Tibia etwa dreifingerbreit unter dem Kniegelenk eingeknickt, wohl intrauterine Infraktion.
53	Kieler Fall V 1912 (Gmünder)	3500 g	lebend	3 Mon.	keine Deformitäten

In der Tabelle konnten wir 53 einzelne Fälle zusammenstellen; bei diesen fehlen die Angaben über Deformitäten bei 22 Autoren, obwohl wir immer Originalarbeiten nachgelesen haben; nur zweimal waren wir auf Referate angewiesen. Obwohl derartig wenig Angaben über Deformitäten gemacht sind, dürfen wir nicht annehmen, daß alle Kinder derartiger Fälle normal

Digitized by Google

waren, denn erstens finden wir Abbildungen, die deutliche Deformitäten erkennen lassen, die im Text nicht erwähnt sind (z. B. Fall Reifferscheidt). Zweitens ist es möglich, daß dem Geburtshelfer Extremitätenmißbildungen entgangen sind, weil er einerseits sein Interesse derartigen Dingen nicht zugewandt hat oder überhaupt keine Mißbildungen vermutete, wie es z. B. in dem Falle Fleck war, wo man wohl merkte, daß das Kind seine intrauterine Haltung lange nach der Geburt beibehielt, aber erst als die ängstliche Mutter das Kind nach 3 Monaten wieder in die Klinik brachte, feststellte, daß diese Haltung auf kongenitale Kontrakturen zu beziehen war.

Es ist nur in 10 Fällen besonders bemerkt, daß keine Deformitäten vorhanden waren; zweifelhaft ist, ob im Fall 32 der Tabelle eine Deformität vorhanden war, es ist nur bemerkt, daß die Extremitäten dem Stamm angelegt waren, ob Kontrakturen dabei vorlagen, ist daraus nicht zu ersehen.

Im Fall 36 lagen keine Extremitätenmißbildungen vor, dagegen bestand ein Hydrocephalus. Nach v. Winkel's Anschauungen, die er in seinem Werke „Ueber die Mißbildungen von ektopischen Früchten" niedergelegt hat, gehört ein Teil der Hydrocephalusbildungen auch zu den Folgen, welche in der Raumbeschränkung und der dadurch bedingten starken Beugung des Kopfes und hierdurch verursachten Stauung in den Jugularvenen ihre tiefere Ursache haben soll.

Hauptsächlich interessieren uns natürlich die häufigen Mißbildungen der Extremitäten. An der unteren Extremität sind zahlreiche Fußdeformitäten angegeben. In 8 Fällen wurden Klumpfüße festgestellt, in noch weiteren 4 Fällen lagen andere Fußdeformitäten vor, und zwar werden 2mal Hackenfüße, 3mal Plattfüße erwähnt. Im Fall 1 bestand beiderseits Hackenfuß — und links außerdem Plattfußstellung. Im Fall 19 fand sich am rechten Bein ein Pes valgus, am linken Bein ein Pes varus. Im Fall 30 bestand eine extreme Pes valgus-Bildung, im 52. Falle ein linksseitiger Hackenfuß, welcher offenbar durch Verlagerung in die rechte Kniekehle entstanden war.

Mißbildungen der oberen Extremitäten sind seltener festgestellt worden. Im Fall 3 fanden sich zwei Klumphände, außerdem sollen Ober- und Unterarme verkürzt und verbogen gewesen sein. In Fall 19 wird die linke Hand als plattgedrückt bezeichnet, während im Fall 40 wieder ausgesprochene Klumphände vorliegen.

Etwas eigenartiger sind die Gelenkdeformitäten, von welchen in 9 Fällen die Rede ist. Im allgemeinen ist eine Starre, Bewegungsbeschränkung, Pseudoankylose oder Kontraktur beobachtet worden, nur im 3. Falle soll es sich um teilweise subluxierte Schlottergelenke gehandelt haben. — Eine vollkommene Luxation scheint in keinem Falle vorgelegen zu haben.

In den übrigen 8 Fällen scheint der Befund ziemlich gleichartig gewesen zu sein, es handelte sich offenbar um ausgedehnte kongenitale Kon-

Digitized by Google

traktur en. Im 1. Falle waren die unteren Extremitäten in Hyperextension fest an den Leib gedrückt, die Bewegung im Hüftgelenk war sehr erschwert, nach jedem Bewegungsversuch schnellten die Beine wieder in ihre frühere Stellung zurück. Noch erheblicher war die Pseudoankylose der beiden Kniegelenke, in denen nur unter Gewaltanwendung geringe Exkursionen möglich waren. Im Falle 12 findet sich ebenfalls eine ungewöhnliche Haltung der unteren Gliedmassen infolge von Bewegungsbeschränkung in den Gelenken. Den Fall 18 haben wir bereits mit seinen Gelenkdeformitäten erwähnt. Es handelte sich hier um ein Kind, welches erst 3 Monate nach der Geburt wieder in die Klinik zurückgebracht wurde, da dasselbe seine fötale Haltung der Extremitäten bewahrt hatte. Es wurde jetzt festgestellt, daß aktive Streckung der Arme und Beine von dem Kinde nur ganz unvollkommen ausgeführt wurden, auch passiv die Extremitäten nur in ganz geringem Maße zu strecken waren. Am größten war die Steifigkeit im Knie und Ellenbogengelenk.

Auch im 19. Falle liegen multiple Kontrakturen vor. Sämtliche Gliedmassen — dem Rumpf eng anliegend — verharren in der Stellung, die sie beim Verlassen der Geburtswege eingenommen hatten; der linke Arm ist im Ellenbogen spitzwinklig flektiert, die linke Hand liegt der linken Schläfe des etwas zusammengedrückten Schädels platt an; der linke Ellenbogen kann nur bis zum rechten Winkel gestreckt werden, bei weiteren Streckversuchen spannt sich der Biceps straff an und leistet erheblichen Widerstand. Auch beide Beine sind im Knie ungefähr rechtwinklig flektiert. Die auch hier vorhandenen Fußdeformitäten haben wir bereits erwähnt. In Fall 30 und 31 fiel eine große Steifigkeit auf, im ersteren dieser beiden Fälle standen alle Gelenke in extremer Beugestellung fest fixiert. Aehnlich scheint sich das Kind im Fall 40 verhalten zu haben. Im Fall 52 fand sich eine extreme Beugung und Subluxation im rechten Kniegelenk. Der Beschreibung des Falles 32 ist nur zu entnehmen, daß die Extremitäten extrem dem Stamm angelegt waren; ob hier ausgesprochene Kontrakturstellungen der Gelenke diese Stellung fixierten, ist nicht festzustellen.

Ueberblicken wir diese auffallend gleichartigen und häufigen Kontrakturstellungen der Gelenke, so ist es klar, daß der gänzliche Fruchtwassermangel und seine Folgen, vor allem die Feststellung der Gelenke in ständig bewegungsloser Haltung die direkte Ursache dieser im allgemeinen als selten geltenden Deformitäten sein muß.

Die kongenitalen Kontrakturen haben von je her großes Interesse erweckt; über ihre Aetiologie bestehen jedoch wieder wesentliche Meinungsverschiedenheiten. Wir wollen hier auf die Kasuistik und Literatur der kongenitalen Kontrakturen nicht eingehen, nur kurz folgendes noch herausgreifen. Als erster hat Magnus (1903) auf das Vorkommen von Muskeldefekten bei kongenitalen Kontrakturen hingewiesen und angenommen, daß die Entwicklung einzelner Muskeln in diesen Fällen unterblieben sei, weil

Digitized by Google

die Extremitäten in bewegungsloser Starre bei Raumbeschränkung im Uterus fixiert waren. Später ist dem Fehlen einzelner Muskeln mehr Bedeutung beigelegt worden, auch in ätiologischer Beziehung. So stellte z. B. 1911 auf dem Kongreß für orthopädische Chirurgie Wierzejewski ein Kind mit multiplen Kontrakturen vor. Er nahm an, daß es sich hauptsächlich um Veränderungen in den Kapseln der Gelenke handele, da die Gelenke selbst im Röntgenbilde normal erschienen. Wierzejewski betrachtet die Kontrakturen als eine Folge der Muskeldefekte! Ueber die Möglichkeit einer mechanischen Entstehung der Kontrakturen geht Wierzejewski auffallend leicht hinweg. Er sagt: Den so beliebten „intrauterinen Druck" auch für unseren Fall heranzuziehen, ist wohl unmöglich, da bei abnormen Verhältnissen im Uterus das Zustandekommen von Schulter- und Hüftkontrakturen, wie wir sie bei dem Kinde sehen, kaum denkbar ist. Dies will uns keineswegs richtig erscheinen; wir glauben vielmehr, daß sowohl das Vorkommen multipler Kontrakturen, als auch die etwas komplizierte Stellung in den Gelenken für eine Entstehung durch Fruchtwassermangel spricht. In unserer großen Tabelle finden sich mehrere ähnliche Kinder. In der Literatur über kongenitale Kontrakturen sind diese Fälle von extrachorialer Fruchtentwicklung, welche wir oben zusammengestellt haben, nie ausführlich, bei den meisten überhaupt nicht berücksichtigt worden; wir glauben aber, daß gerade in diesen Beobachtungen, bei denen der raumbeschränkende Prozeß in seiner Ausdehnung nachgewiesen werden konnte, ein äußerst wertvolles Material für die Lehre von den kongenitalen Kontrakturen enthalten ist. Gerade diese Fälle scheinen uns doch zu zeigen, daß der Fruchtwassermangel eine hohe Bedeutung für das Zustandekommen der Kontrakturen hat, so daß man nicht, wie Wierzejewski tut, „den so beliebten intrauterinen Druck" mit einigen wenigen Worten erledigen kann. Uns erscheint bei der Kenntnis der hier zusammengetragenen Fälle die Ansicht von Magnus die richtigere zu sein, nach welcher die Muskeldefekte eine Folge der im Uterus bewegungslos fixiert gehaltenen Kontrakturstellungen der Gelenke sind.

Eine Erörterung der Drucktheorie für die Entstehung kongenitaler Kontrakturen hat 1905 E. Rosenkranz versucht und auf unsere mangelnde Kenntnis dieser Dinge mit Recht hingewiesen. Wir wollten diese Verhältnisse hier nur kurz erwähnen, da wir uns ja stets darauf beschränken müssen, auf die Bedeutung, die die extrachoriale Fruchtentwicklung für diese Fragen haben oder gewinnen kann, hinzuweisen. Erfolgreiche Klärungen dieser Verhältnisse werden nur exakte und rationell durchgeführte zukünftige Beobachtungen bringen können.

Noch ein kurzes Wort über das Wesen des intrauterinen Druckes unter diesen Verhältnissen. Um uns Klarheit zu verschaffen über die Bedingungen, die bei Fruchtwassermangel zu Mißbildungen beim

Digitized by Google

Foetus führen können, müssen wir uns einmal vor Augen führen, welche Kräfte beim intrauterinen Druck ins Spiel treten.

Während in der ersten Hälfte der Gravidität zwischen Ei und Fruchtsack nur eine geringe mechanische Spannung bestehen kann, weil beide nur durch Massenzunahme, also in gleicher Richtung, exzentrisch wachsen, ändert sich die Druckmechanik wesentlich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Es hört jetzt die Neubildung von Muskeln und anderem Gewebe am Uterus im wesentlichen auf, dagegen nimmt das Ei sehr stark an Volumen zu und dehnt den Uterus aus, der jetzt nur noch auf Kosten seiner schon vorhandenen Masse größer wird. Die Uteruswand wird also immer dünner. Da das Ei immer zentrifugal weiter wächst, und der Uterus wie ein gedehntes Gummiband immer mehr das Bestreben gewinnt, sich auf sein ursprüngliches Volumen zusammenzuziehen, also zentripetal zu wirken, so entstehen zwei Kräfte, die entgegengesetzt arbeiten. Zu diesem stetigen Innendruck, dem Spannungsdruck, der sich infolge der Elastizität der Uteruswand entwickelt, addiert sich noch eine aktive, biologische Kraft, der Tonus der glatten Muskulatur des Uterus, der wohl seinerseits wieder die Folge ist eines Reizes, den das wachsende und an Volumen zunehmende Ei auf die Uterusinnenfläche ständig ausübt. Außer diesen stetigen Druckkräften kommt es noch besonders gegen Ende der Schwangerschaft zu immer deutlicher werdenden transitorischen Kontraktionen. Alle 5—10 Minuten treten leichte Zusammenziehungen des Uterus auf, die sich gut mit der aufgelegten Hand als Härterwerden des Uterus konstatieren lassen. Man muß wohl diese Phänomene als Tonussteigerung der leicht erregbaren glatten Uterusmuskulatur auffassen. Diese drei Kräfte, der Spannungsdruck infolge der Elastizität des Gewebes, der Tonus des Uterus und die transitorischen Kontraktionen werden normalerweise beim Vorhandensein von Fruchtwasser sich bei der Frucht nicht bemerkbar machen, weil sich der Druck ganz gleichmäßig durch den Fruchtwassermantel hindurch auf die Frucht fortsetzt. Die Situation muß sich sofort ändern, wenn wir uns das Fruchtwasser fortdenken. Die Uteruswand legt sich jetzt direkt an die Frucht an, so daß die Druckkraft in zweierlei Richtung schädlich wirken kann. Erstens dadurch, daß das Kind in einer bestimmten Haltung festgehalten wird und auf diese Weise an ausgiebigen Bewegungen gehindert wird, — zweitens durch direkten Druck auf Teile des Körpers des Kindes, vor allem auf die Extremitäten.

Andererseits können wir uns wohl vorstellen, daß Schädigungen auf den Foetus auch fehlen können oder nur in geringem Maße vorhanden sind. Jeder Geburtshelfer weiß, daß es torpide, schlaffe Uteri gibt, die anscheinend gar keinen Tonus haben, man kann sie reiben, kneten, ohne daß sie mit einer Kontraktion antworten. Außerdem ist in Betracht zu ziehen, daß ja durch den Mangel an Fruchtwasser, das Volumen des Eies nicht so groß ist wie normalerweise, und daher auch der Spannungsdruck nicht die Höhe erreicht wie beim wassergefüllten Uterus. Vielleicht waren es derartige Fälle von

Digitized by Google

torpiden, schlaffen Uteri, in denen Mißbildungen trotz extrachorialer Fruchtentwicklung ausblieben.

Zusammenfassung.

1. Bei extrachorialer Schwangerschaft und dem vollkommenen Fehlen des Fruchtwassers können normale Kinder geboren werden.

2. Auffallend häufig werden allerdings bei dieser Schwangerschaftsanomalie mißbildete, meistens mit multiplen Deformitäten behaftete Kinder geboren.

3. Abgesehen von Verkrümmungen und Verkürzungen einzelner Körperteile entwickeln sich am häufigsten typische Deformitäten, wie Klumpfüße, Klumphände, Hacken- und Plattfüße usw.

4. Außerdem zeigen die Kinder häufig eine auffallende Starre in ihren Gelenken, so daß sie nicht selten lange die fötale Haltung bewahren, oder es handelt sich überhaupt bei ihnen um multiple kongenitale Kontrakturen mit hochgradigen Bewegungsstörungen. — Vollkommene Luxationen wurden nie beobachtet.

5. Das bei diesem pathologischen Schwangerschaftszustande geborene Kindermaterial ist bisher eigentlich gar nicht zur Ergründung des Einflusses des Fruchtwassermangels auf den Foet und die Entwicklung von Mißbildungen bei abnormem intrauterinem Druck herangezogen worden.

6. Unsere Zusammenstellung zeigt, daß hier ein wertvolles Material zur Beantwortung mancher noch unentschiedener Fragen der Deformitätenlehre gesammelt werden kann. Allerdings ist das bis jetzt vorliegende Material noch wenig gebrauchsfähig.

7. Eine genaue Eruierung pathologischer Schwangerschaftszustände nach Geburt mißbildeter Früchte und eine exakte Beschreibung aller Kinder, welche nach extrachorialer Entwicklung geboren werden, muß unbedingt gefordert werden. — Der Gynäkologe muß eine genauere Untersuchung der extrachorial entwickelten Früchte vornehmen, der Orthopäde oder Chirurg wird bei Vorkommen irgendwelcher Mißbildungen eine genauere Anamnese über die Schwangerschaftsverhältnisse erheben und stets die Nachgeburtsbeschaffenheit eruieren müssen. Um letzteres zu ermöglichen, sollten Aerzte und Hebammen bei allen Mißbildungen zur Aufbewahrung und Ablieferung der Placenta angehalten werden.

8. Nur bei fortgesetzter exakter Untersuchung aller dieser Fälle können wir erwarten, einmal tiefere Einblicke in die in ihren Einzelheiten uns noch immer unklaren Beziehungen des Fruchtwassermangels und des abnormen intrauterinen Druckes zur Deformitätenentstehung zu erhalten.

Lediglich um auf die Bedeutung dieser Frage hinzuweisen und um einmal eine Grundlage zu schaffen, auf der weiter gearbeitet werden kann, haben wir diese Arbeit geschrieben. Wir wußten wohl, daß das heute vor-

Digitized by Google

liegende Material zur Entscheidung der verschiedenen Fragen in der Deformitätenbildung noch nicht ausreichen würde.

Wir schließen mit der Aufforderung, in der dargelegten Weise die Erkenntnis und Lösung noch schwebender Fragen der Deformitätenlehre in dem von uns angestrebten Sinne fördern zu wollen.

Literatur.

1) Alfieri, 1904 Pavia, Tip. Corperativ. (Ref. Frommel's Jahresber. f. Gyn. 1904. S. 643). — 2) Bar, Bull. de la Soc. d'obstetr. de Paris. 6. April 1898. p. 99. — 3) Bardeleben, Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 54, 1905. S. 240. — 4) Beckmann, Zeitschr. f. Gyn. 1912. S. 740. — 5) Bonaire et Maucy, Bull. de la Soc. d'obst. de Paris. 20. Nov. 1900. p. 396. — 6) Cathala, Ibid. Jan. 1902. p. 29. — 7) Clément, Brindeau, Guéniot, 1906 Ibid. p. 181. — 8) Commandeur, Ibid. 1908. p. 206. — 9) Conrad, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1875. Nr. 6. 1877. Nr. 20. — 10) Cuzzi, Ginecologia 1907. Nr. 10. (Ref. Zentr. f. Gyn. 1909. S. 351). — 11) Devraigne, Bull. de la Soc. d'obst. des Paris. 1904. p. 49. — 12) Dubrissay, Ibid. 16. Febr. 1899. p. 50. — 13) Ders., Ibid. 31. März 1901. p. 102. — 14) Fabre et Bourret, Ibid. 1910. p. 204. — 15) v. Fellenberg, Zentr. f. Gyn. 1908. Nr. 47. S. 1522. — 16) Fleck, Arch. f. Gyn. 1902. Bd. 66. S. 672—680. — 17) Garipuy et Berny, Soc. d'obstetr. d. Toulouse. L'obst. 1909. p. 152. — 18) Hauch, V. internat. Kongreß f. Geb. und Gyn. 1910. St. Petersburg. — 19) Hennig, Arch. f. Gyn. 1878, Bd. 13. S. 299. — 20) Holzapfel, Gyn. Kongreß Gießen. 1901. Bd. 9. S. 518. — 21) Ders., Hegar's Beitr. Bd. 8. H. 1. — 22) Hornstein, Monatsschr. f. Geb. 1909. Bd. 29. S. 830. — 23) Krömer, Zentr. f. Gyn. 1907. S. 129. — 24) Land, Wratsch. Gazetta 1909. Nr. 33. — 25) Lequeux, Bull. de la Soc. d'obst. de Paris. 1909. p. 188. — 26) Linzenmeier, Münch. med. W. 1912. Nr. 8. — 27) Ders., Med. Klinik. 1912. Nr. 24. — 28) Macé et Moncany, Bull. de la Soc. d'obst. de Paris. 1905. p. 38. — 29) Maygrier, Ibid. 19. Jan. 1899. p. 99. — 30) Ders., (Glaize Thèse de Paris. p. 105). — 31) Maroger, Thèse de Paris 1904. — 32) Meyer-Ruegg (Stürzenegger), Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1904. Bd. 51. S. 439. — 33) Müller, Zentr. f. Gyn. 1912. S. 124. — 34) Nolle, Ebenda 1910. Nr. 10. S. 337. — 35) Oppocher, Rassagna d'obst. et. Gyn. 1907. Nr. 4. (Ref. Zentr. f. Gyn. 1907. S. 1458). — 36) Perret, Bull. de la Soc. d'obst. de Paris. Febr. 1902. p. 79. — 37) Pfeilsticker, Arch. f. Gyn. 1906. Bd. 77. S. 635. — 38) Pincuss, Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 43. S. 178. — 39) Reichel, Zentr. f. Gyn. 1887. S. 110. — 40) Reifferscheid, Ebenda. 1901. S. 1143. — 41) Rothe, Monatsschr. f. Geb. 1907. Bd. 26. S. 612. — 42) Rüth, Zentr. f. Gyn. 1908. Nr. 28. S. 913. — 43) Seitz, Münch. med. W. 1912. Nr. 1. — 44) Semon, Arch. f. Gyn. 1907. Bd. 82. S. 735. — 45) Stoeckel, Zentr. f. Gyn. 1899. S. 1353. — 46) Ders., Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1905. Bd. 54. S. 413. — 47) Ders., Handb. d. Geb. v. Winckel. 1905. — 48) Tantzscher, Zentr. f. Gyn. 1908. Nr. 27. S. 883. — 49) Tarnier, 1895. Congrès période. de Gyn. obst. et pêd. Avût. 1895. (Ref. Zentr. f. Gyn. 1897. S. 1096).

Digitized by Google

VI.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE IN ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG FÜR MÄNNER.

DIREKTOR: PROF. DR. H. ZEIDLER.

Ueber den Wert der freien Netztransplantation im Dienste der Bauchchirurgie nach den Erfahrungen des Obuchow-Krankenhauses *).

Von

Dr. **Erich Hesse,**
Assistent der Abteilung.

Der Gedanke, das freie Netz zu plastischen Zwecken in die Bauchchirurgie einzuführen, rührt von S e n n [1]) her, welcher als erster empfohlen hat, Darmnähte unter gleichzeitiger Anfrischung der Serosa mit vom Gesamtnetz losgelösten ungestielten Netzlappen zu decken.

Im Jahre 1906 hat G i r g o l a f f [2]) (St. Petersburg) eine Reihe von Versuchen mitgeteilt, welche bezwecken sollten, den Wert dieser neuen Methode festzustellen. G i r g o l a f f experimentierte hauptsächlich am Darmsystem und versuchte undicht verschlossene Darmwunden und künstliche Serosamuscularisdefekte durch freie Netztransplantation zu decken. G i r g o l a f f kam zum Schluß, daß das Netz in kürzester Zeit mit dem Darm verklebt und schon nach 24 Stunden Kapillarbildung aufweist. Auf Grund

*) Vortrag zum II. Baltischen Aerztekongreß in Reval 17.—20. August 1912.

1) S e n n, Anastomose intestinale et greffe de lambeaux épiploiques. Arch. Roum. de méd. et chir. T. I.

2) G i r g o l a f f, Peritonealplastik mit isolierten Netzstücken. Zentr. f. Chir. 1906, Nr. 46 und Russkij Chirurgitscheskij Arch. 1907 und Inauguraldissertation St. Petersburg 1907.

Digitized by Google

seiner Netzpfropfungen auf Magen, Dickdarm und Harnblase empfiehlt er diese Methode als Sicherung der Naht. Verwachsungen wurden nach Pfropfung auf diese Organe nicht beobachtet. Weniger glücklich fielen die Versuche am Dünndarm aus, da häufig Verwachsungen beobachtet werden konnten.

Sehr bald darauf trat Carl Springer[1]) einigen Behauptungen Girgolaff's mit eigenen Experimenten, welche weniger günstige Erfolge ergeben hatten, entgegen. Nach der Ansicht Springer's sind bei der Dünndarmplastik peritoneale Verwachsungen nicht zu vermeiden und ferner gibt das transplantierte Netz bei Deckung unsicherer Nähte keinen absoluten Schutz gegen die Perforation des Darmes. Immerhin konnte Springer folgende wichtigen Tatsachen feststellen: Netzlappen können in großer Ausdehnung überpflanzt werden und heilen rasch und fest an. Verwachsungen lassen sich bei Ueberpflanzung auf den Dünndarm scheinbar überhaupt nicht vermeiden, am Magen und Dickdarm jedoch wurden nur selten Verwachsungen beobachtet. Größere Defekte der Darmwand ohne Eröffnung des Lumens, besonders bei Lösung von Adhäsionen können mit Erfolg durch Netz verschlossen werden. Einen Ersatz von Serosamuscularis durch Netz wird von Springer geleugnet.

Auch von einigen anderen Autoren liegen Berichte über freie Netzplastik am Darmsystem vor, von welchen ich Rosenstein[2]), Sundholm[3]), Chaput[4]), Hume[5]) nenne.

Ein Kapitel für sich ist die Anwendung der freien Netztransplantation in der Leberchirurgie, ein Gebiet, auf welchem diese Methode größte Beachtung verdient. Die ersten einschlägigen Angaben stammen von Loewy[6]), welcher experimentell die blutstillende Wirkung des Netzes bei der Implantation in Leberwunden feststellte. Loewy konnte feststellen, daß das Netz schnell mit der Leber verwächst und schon nach kurzer Zeit schwer von seinem Substrat zu trennen ist. Diese Beobachtungen wurden bald darauf von Girgolaff und Springer ergänzt und bestätigt. Besonders wertvolle

---

1) Springer, Zur Peritonealplastik mit isolierten Netzstücken. Zentr. f. Chir. 1906, Nr. 49 und Ueber Verpflanzung ungestielter Netzlappen in der Bauchhöhle. Bruns' Beitr. Bd. 67.

2) Rosenstein, Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1910.

3) Sundholm, Heilungsverhältnisse bei Läsionen und Ernährungsstörungen der Darmwand unter Omentbedeckung. Berlin 1898.

4) Chaput, Etude expérimentale sur le traitment des plaies de l'intestine chez le chien. Arch. génér. de méd. 1872.

5) Hume, A case of gastro-enterostomy. Brit. med. Journal 1893.

6) Loewy, La méthode des greffes péritonéales, Comptes rendus hebdomad. des séances et mém. de la Soc. de Biologie 1901. — Bulletin et mém. de la soc. anat. de Paris 1903. — Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1904. — Thèse de Paris 1901. — Revue de Gynecol. et de Chir. abdom. 1906.

Digitized by Google

Schlüsse lassen sich aus den Untersuchungen Boljarski's [1]) aus unserem Krankenhause ziehn, auf welche ich später noch zurückkommen werde. In die Klinik wurde die isolierte Lebernetzplastik zuerst von Mauclaire [2]) und späterhin von Boljarski [1]) eingeführt.

Auch in der Milzchirurgie fand die freie Netztransplantation bald Eingang, wovon Mitteilungen von Tuffier [3]) und späterhin Stassow [4]) aus unserem Krankenhause Zeugnis geben.

Nach diesen kurzen einleitenden Bemerkungen sei es mir erlaubt zur Erfüllung des Zweckes dieser Mitteilung zurückzukehren und kurz die Rolle zu skizzieren, die unser Krankenhaus in der Frage der freien Netztransplantation gespielt hat, und die Erfolge der verschiedenen Arbeiten auf diesem Gebiet zu einer kurzen Uebersicht zusammenzufassen.

Bevor die freie Netztransplantation als Methode in die Bauchchirurgie eingeführt werden konnte, mußte sie auf Vorschlag unseres Chefs, Prof. H. Zeidler, experimentell nachgeprüft werden. Diese Untersuchungen sind von meinem Mitassistenten Boljarski ausgeführt worden und betrafen Netzverpflanzung auf die Leber von Katzen, Hunden und Kaninchen. Ueber diese Versuche ist von Boljarski im Archiv f. klin. Chir. Bd. 97 ausführlich berichtet worden; ich kann seine Erfahrungen an 30 Versuchstieren dahin zusammenfassen, daß es in allen Fällen prompt gelang, die Leberblutung zu stillen. Selbst in den Fällen riesiger Resektionen, in welchen die Wundflächen 30 × 4 cm betrug, wurde trotz einer Reihe klaffender Gefäße ein günstiges Resultat erzielt. Bei den Kontrolluntersuchungen mit Massenligaturen und Nähten erwiesen sich diese Methoden als unzureichend. Die Verklebung des Netzes mit der Unterlage erfolgt in 12 bis 24 Stunden, während welcher beide Gewebe fest miteinander verwachsen. Nach 3—4 Tagen konnte im transplantierten Netz bereits Kapillarbildung nachgewiesen werden. Im Laufe der Zeit wird das Fett des isolierten Netzes resorbiert, und es findet ein Wuchern vom Bindegewebe statt. Diese Bindegewebswucherung geht teilweise von transplantiertem Netz, teilweise von der Leber aus. Degenerationserscheinungen konnten nur an den von Nähten komprimierten Stellen konstatiert werden.

Boljarski, dessen Arbeit ich diese kurzen Daten entnommen habe, zieht den Schluß, daß eine mit isoliertem Netz bedeckte Wundfläche der Leber in denkbar günstigen Heilungsbedingungen sich befindet.

Auf Grund dieser günstig lautenden Ergebnisse war es erlaubt, die freie

---

1) Boljarski, Die traumatischen Leberverletzungen. Inaugural-Dissertation. St. Petersburg 1910 und Arch. für klin. Chir. Bd. 93 und Neues in der Medizin (russisch) 1910.

2) Mauclaire, Zit. nach Boljarski.

3) Tuffier, Zit. nach Boljarski.

4) Stassow, Zur Frage der Stichverletzungen der Milz. Weljaminow's Arch. f. Chir. Bd. 27. 1911.

Digitized by Google

Netztransplantation auch praktisch zu verwerten, worüber Boljarski im klinischen Teil seiner Arbeit berichtet.

Zur Verwendung kam die freie Netztransplantation zunächst bei Stich- und Schußwunden der Leber und zwar wurde das isolierte Netz als „lebender Tampon" in die Leberwunde eingeführt und die Bauchhöhle geschlossen. Niemals konnte eine sekundäre Blutung beobachtet werden.

Boljarski berichtet über 5 Fälle mit günstigem Ausgange und ich [1]) konnte die Zahl auf 10 am 40. Deutschen Chirurgenkongreß ergänzen. Sehr demonstrativ sind die von mir damals angeführten Zahlen. In den letzten 17 Jahren kamen in unserem Krankenhause 89 Fälle von Verletzungen der Leber zur Beobachtung. Wenn wir unser Material der Behandlung nach in 2 Gruppen teilen, so erhalten wir 79 Fälle, welche nach den alten Methoden (Naht, Kauterisation, Tamponade usw.) behandelt wurden, von diesen starben 39,3%. In den letzten 2 Jahren haben wir die übrigen 10 Leberverletzungen mit freier Netztransplantation behandelt. Von ihnen haben wir keinen Fall verloren. Diese Prinzipien vertrat ich auf dem Deutschen Chirurgenkongreß, und seither haben wir in der gleichen Weise eine ganze Reihe von Leberverletzungen versorgt und uns von den großen Vorteilen der Methode überzeugen können. Die etwas unbegründete Ablehnung, welche die freie Netzplastik in bezug auf die traumatische Leberchirurgie von seiten Thöle's (Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 4) erfahren hat, ist nach unseren bisherigen nicht ganz geringen Erfahrungen, welche demnächst von Boljarski publiziert werden sollen, wenig verständlich.

In der letzten Zeit sind wir dazu übergegangen auch bei Leberrupturen das freie Netz auf die Ruptur zu verpflanzen und erzielten stets prompten Stillstand der Blutung. Von 2 sehr schweren Fällen verloren wir den einen an Shock wenige Stunden nach der Operation; der andere kam durch und wird von Petraschewsky näher beschrieben werden.

Es handelte sich um einen jungen Mann, auf dessen Bauch eine Last Ziegeln niedergefallen war. Er zeigte die Zeichen einer schweren inneren Blutung mit peritonealer Reizung. Die Operation ergab eine mächtige Ruptur der Leber, in welche die ganze Hand hineinpaßte, und die eine Ausdehnung von etwa 20 cm hatte. Es wurde fast das gesamte Netz reseciert und dasselbe in den Leberriß als Tampon hineingelegt und mit einigen Nähten fixiert. Die beträchtliche Blutung stand sofort, und aus diesem Grunde entschlossen wir uns die Bauchhöhle zu schließen. Der Pat. genaß ohne daß eine sekundäre Blutung auftrat. Die Heilung erfolgte ohne jede Störung.

Wir sehen aus diesem bis jetzt in der Literatur einzig dastehenden Fall, daß die freie Netzplastik auch bei Leberrupturen mit bestem Erfolg verwandt werden kann und es freut mich die diesbezügliche zweifelnde Frage Finsterer's [2]) im positiven Sinn beantworten zu können. Weitere Fälle werden den chirurgischen Wert bestätigen müssen.

1) E. Hesse, Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 40. Kongreß 1911.
2) Finsterer, Ueber Leberverletzungen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 118. August 1912.

Digitized by Google

Dieselben Beweggründe, welche unsere Abteilung veranlaßten, die freie Netztransplantation in der Leberchirurgie zu verwenden, brachten uns dazu, diese Methode auch in der traumatischen Milzchirurgie zur Anwendung zu bringen. Stassow[1]) war der erste, welcher nach diesen Prinzipien nach dem Vorbilde Tuffier's vorging und eine transdiaphragmale 5 cm lange Milzstichverletzung mit Netz deckte und Diaphragma und Bauchhöhle primär schloß. Seinem Beispiel folgte Lange[2]) und konnte seinen Patienten gleichfalls retten.

Auch am Gallenblasensystem versuchten wir durch die freie Netzverpflanzung um einen Schritt weiterzukommen. Wiedemann[3]) gelang es, bei einer Stichverletzung der Gallenblase die Naht durch eine freie Netzverpflanzung zu sichern. Die Heilung der nicht tamponierten Wunde erfolgte per primam. Ein gleichfalls in unserer Abteilung nach den gleichen Prinzipien operierter weiterer Fall von Gallenblasenverletzung bei bestehender eitriger Peritonitis muß als erfolglos bezeichnet werden, da die Sektion ergab, daß das Netz mit der Gallenblase nicht verklebt war, sondern durch das Exsudat abgehoben war und an den fixierenden Nähten hing. Es scheint also die freie Netztransplantation bei bestehender eitriger Peritonitis ihren Zweck kaum zu erreichen.

Eine weit größere Bedeutung kommt der freien Netzverpflanzung bei der Gallenblasenexstirpation zu, worüber der Oberarzt unserer chirurgischen Abteilung, L. Stuckey[4]), berichtet hat. Den Anlaß zur Anwendung dieser Methode gab ein Fall von Gallenblasenexstirpation, bei welchem es zu einer profusen venösen Blutung aus dem Leberbett der Gallenblase kam, die durch Tamponade nicht zum Stehen gebracht werden konnte. Da alle Versuche zur Blutstillung erfolglos waren, griff Stuckey schließlich zur freien Netzverpflanzung, worauf die Blutung stand. Der Kranke ging am Ende des 3. Tages an einer akuten Herzschwäche zugrunde, und aus diesem Grunde gelang es Stuckey, in den Besitz eines seltenen Obduktionspräparates zu kommen. Das verpflanzte Netzstück war schon so fest mit der Leber verwachsen, daß es einem kräftigen Zuge standhielt. In der Bauchhöhle wurde weder Exsudat noch ein Tropfen Blut gefunden. In 2 weiteren Fällen, die genasen, wurde gleichfalls die Deckung des Leberbettes mit bestem Erfolge vorgenommen. Diese 3 Fälle — besonders der erste — beweisen die großen Vorzüge der Netzplastik, insbesondere im Verhält-

1) B. Stassow, Ueber Stichverletzungen der Milz. Weljaminow's Arch. f. Chir. Bd. 27.

2) W. Lange, Verhandlungen des Wissenschaftlichen Vereins der Aerzte des städtischen Obuchow-Krankenhauses 1912.

3) H. Wiedemann, Verhandlungen des Wissenschaftlichen Vereins der Aerzte des städtischen Obuchow-Krankenhauses 1912.

4) Stuckey, Ueber Verwendung der freien Netzverpflanzung als blutstillendes Mittel bei der Gallenblasenexstirpation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99.

Digitized by Google

nis zur Tamponade. Stuckey empfiehlt im Anschluß an seine Erfahrungen in geeigneten Fällen den primären Schluß der Bauchhöhle nach der Gallenblasenexstirpation unter Verzicht auf Tamponade. Zu solchen Fällen soll die Netztransplantation auf das Leberbett und Einhüllung des Cysticusstumpfes in dasselbe Netzstück vorgenommen werden.

Es wäre noch kurz zu erwähnen, daß ich [1]) den Versuch gemacht habe, Harnblasennähte durch ein frei verpflanztes Netzstück zu sichern, was mir gut gelungen ist, worüber ich an anderer Stelle bereits berichtet habe. Endlich konnte ich [2]) noch in einem Falle von Resektion des Coecum und des Colon ascendens wegen Sarkom den Defekt der hinteren Bauchwand mit freiem Netz decken und auf Tamponade verzichten.

In der Magen- und Darmchirurgie haben wir die freie Netzverpflanzung nur selten angewandt und ist nach den Untersuchungen Springer's auch wenig für diesen Zweig der Chirurgie zu hoffen.

Ich [3]) habe versucht, perforierte Magen- und Duodenalulcera mit freiem Netz nach vorangegangener Naht zu decken und auch Erfolge zu verzeichnen gehabt. Ich glaube aber doch, daß diese Methode an und für sich noch nicht vor Perforationen schützen wird. Eher ist in solchen Fällen die gestielte Netzplastik am Platz.

Zusammenfassung.

1. In der freien Netzverpflanzung besitzen wir ein wirksames, blutstillendes Mittel. Die Erklärung dieser hämostatischen Wirkung liegt scheinbar in einem thrombokinatischen Einfluß des Netzes auf das Substrat.

2. Das Hauptanwendungsgebiet der neuen Methode liegt fraglos in der Leber und Milzchirurgie, wo sie beim Verschluß von aller Art Verletzungen und bei der Gallenblasenexstirpation angewandt werden kann.

Die Vorteile dieser „lebenden Tamponade" liegen dort, wo die Naht nicht möglich oder schwer durchzuführen ist, im Verhältnis zur Gazetamponade klar auf der Hand. Die Gefahren der sekundären Nachblutung scheinen bei der Netzverpflanzung, nach den bisherigen Erfahrungen zu urteilen, nicht möglich zu sein und ist darnach zu streben, in geeigneten Fällen die Bauchhöhle primär zu schließen.

Einen besonderen Wert scheint die Methode für die Blutstillung bei Leberresektionen zu haben, was aus den Versuchen Boljarski's folgt, doch steht der Beweis an der menschlichen Leber noch aus.

---

1) E. Hesse, Beiträge zur Frage der intraperitonealen Harnblasenruptur und der isolierten Netzplastik bei der Behandlung derselben. Nova Acta. Abhandlungen der kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher. Bd. 97.

2) E. Hesse, Verhandlungen des Vereins St. Petersburger Aerzte 1912.

3) E. Hesse, St. Petersburger med. W. 1910. Nr. 45.

Digitized by Google

VII.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE IN ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG FÜR MÄNNER.

DIREKTOR: **DR. J. GREKOW** VORMALS **PROF. DR. H. ZEIDLER.**

Ueber die klinische Anwendung der Gefäßnaht

auf Grund eines Materiales von 60 Fällen*).

Von

Dr. Erich Hesse,
Assistent der Abteilung.

Es liegt nicht in meiner Absicht, ein Referat über die Gefäßnaht im allgemeinen oder einen Ueberblick über die Anwendung derselben auf klinischem Gebiet überhaupt zu geben. Ich habe es mir zur Aufgabe gemacht, über meine persönlichen Erfahrungen und die Gefäßnähte zu berichten, die im Obuchow-Krankenhaus zur Ausführung gekommen sind. Aus diesem Grunde werden keine Literaturangaben angeführt werden und werde ich auch die Gebiete der Gefäßnaht nicht berühren, in denen ich über keine persönlichen Erfahrungen verfüge.

Im ganzen verfügt unsere chirurgische Abteilung über ein Material von 58 Fällen. Hiervon sind

1. 1 Fall von Gefäßnaht bei Aneurysma,
2. 6 Fälle von Gefäßnaht wegen Verletzungen,
3. 52 Fälle von Gefäßnaht wegen Varicen,
4. 1 Fall von Gefäßnaht wegen Gangrän.

Hieraus resultieren 4 große Gruppen von Gefäßnaht, die ich im weiteren einzeln besprechen will.

*) Vortrag in der Russischen chirurgischen Pirogow-Gesellschaft in St. Petersburg am 3. Oktober 1912.

Digitized by Google

1. Die Gefäßnaht bei Aneurysma.

Bis vor kurzem galt bei der Aneurysmaoperation der peripheren Gefäße die Exstirpation desselben als Operation der Wahl, und auch wir haben in 6 Fällen diese Methode mit gutem Erfolge angewandt. In der letzten Zeit, in welcher man immer mehr und mehr bestrebt ist, die physiologischen Verhältnisse wieder herzustellen, ist mehrfach von verschiedensten Seiten der Versuch gemacht worden, den unterbrochenen Gefäßstrom wieder herzustellen und mittelst Gefäßnaht die Enden der resecierten Gefäße zusammenzubringen.

Auch wir haben den Versuch gemacht, mit der modernen Gefäßchirurgie Schritt zu halten, und die Gefäßnaht bei Aneurysmaoperationen versucht. Doch ist diese Methode nicht so leicht, als daß sie in allen Fällen ohne Schwierigkeiten zur Anwendung gebracht werden könnte. Von 3 Fällen, an die wir mit der Absicht herantraten, die „ideale" Aneurysmaoperation auszuführen, ist sie uns bloß einmal gelungen (Zeidler)[1]).

Ich erlaube mir den Fall kurz zu schildern:

Ein 18 j. Gymnasiast erhielt einen Revolverschuß in den r. Oberschenkel und wurde sofort ins Obuchow-Krankenhaus gebracht. Konservative Behandlung. Im weiteren Verlauf konnten die Anzeichen eines arterio-venösen Aneurysmas konstatiert werden. 2 Monate nach dem Unfall Operation in Momburg'scher Blutleere. Es erweist sich, daß es sich um ein arterio-venöses Aneurysma der großen Oberschenkelgefäße handelt, wobei die Arterie und Vene fest mit einander verlötet sind, ohne daß ein eigentlicher Aneurysmasack besteht. Nach Trennung beider Gefäße ergibt sich ein ½ cm langer ovaler Defekt in Arterie und Vene. Dieser Defekt wird bei beiden Gefäßen durch seitliche fortlaufende Gefäßnaht geschlossen. Nach Abnahme des Momburg'schen Schlauches keine Blutung aus der Gefäßnaht. Die Art. dorsalis pedis beginnt sofort zu pulsieren. Keinerlei Thrombenbildung. Im weiteren Verlauf reaktionslose Heilung. Entlassung 19 Tage nach der Operation.

In den beiden anderen Fällen handelte es sich um größere Aneurysmasäcke, und als dieselben exstirpiert worden waren, erwies es sich, daß der Defekt zu groß und die Gefäßenden zu weit von einander entfernt waren, als daß eine zirkuläre Vereinigung hätte ausgeführt werden können. In beiden Fällen wurde die Vena saphena aufgesucht, um dieselbe frei in den Defekt zu verpflanzen, doch war das Lumen derselben zu eng. Aus diesem Grunde mußte auf die „ideale" Aneurysmaoperation verzichtet und die doppelseitige Ligatur ausgeführt werden. Beide Patienten wurden geheilt.

Wir sehen also, daß es in der Praxis fraglos häufig beim frommen Wunsch einer idealen Aneurysmaoperation bleiben wird, da die anatomischen Verhältnisse solches nicht gestatten. In diesen Fällen müssen wir uns mit der Aneurysmaexstirpation begnügen, die ja im allgemeinen gute Resultate gibt.

1) Zeidler, 2 Fälle von Aneurysma der Oberschenkelgefäße. Weljaminow's Arch. f. Chir. Bd. 26.

Digitized by Google

Nach Wolff[1]) beträgt die Gangränhäufigkeit bei der Unterbindung der Arteria und Vena femoralis 9%, bei alleiniger Unterbindung der Arterie 20,4%.

Immerhin ist in wohleingerichteten Krankenhäusern stets der Versuch zu machen, mittelst Gefäßnaht die Gefäßdurchgängigkeit wieder herzustellen. Dieser Standpunkt wird auch von Bornhaupt[2]) und Schaack[3]) geteilt. Gelingt die einfache Vereinigung nicht, so kann die freie Transplantation der Saphena magna vorgenommen werden.

Sollte es aus irgendwelchen Gründen nach der Gefäßnaht zu einer Thrombose der Arterie kommen, so ist nach den beweisenden Untersuchungen Neu's[4]) und v. Oppel's[5])[6]) die Unterbindung der entsprechenden Vene indiciert.

2. Die Gefäßnaht bei Verletzungen der Gefäße.

Wir müssen es als Ideal der chirurgischen Behandlung hinstellen, wenn eine jede Verletzung der größeren Blutgefäße durch Naht verschlossen wird, und zwar unterliegen dieser Forderung sowohl alle traumatischen als auch operativen Zufälligkeitsverletzungen. Selbstverständlich werden wir die einzelnen Gefäße einer gewissen Individualisation unterwerfen können und vor allem kleinkalibrige Gefäße und solche, bei denen nach Unterbindung die Gangrängefahr minimal ist, ausschließen können. Daß auch die Naht äußerst kleinkalibriger Gefäße vom technischen Standpunkte aus möglich ist, wurde durch die experimentellen Untersuchungen meiner Abteilungskollegin N. Dobrowolska bewiesen (Verhandlungen des Wissenschaftlichen Vereins der Aerzte des städtischen Obuchow-Krankenhauses und Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 119). Auch werden wir bei stark verschmutzten und eitrigen Wunden auf die Gefäßnaht verzichten müssen.

Wir haben bisher bloß 2mal Gelegenheit gehabt, bei einer Stichverletzung eines Gefäßes die Gefäßnaht anzuwenden, da es sich in den übrigen Fällen zufälligerweise immer um verschmutzte Wunden handelte. Im ersten Fall handelte es sich um einen Fall von Stichverletzung der Arteria iliaca externa, in welchem die Gefäßnaht angewandt wurde (P. Sidorenko). Leider gelang es nicht, den vollständig ausgebluteten Patienten am Leben zu erhalten. Im zweiten Fall betraf die Verletzung die Arteria ulnaris.

1) Wolff, Die Häufigkeit der Extremitätennekrose nach Unterbindung großer Gefäßstämme. Bruns' Beitr. Bd. 58.

2) Arch. f. klin. Chir. Bd. 77.

3) Weljaminow's Arch. f. Chir. Bd. 26.

4) E. Neu, Die Bedeutung der Venen für den arteriellen Kollateralkreislauf. Arbeiten aus der chirurgischen Klinik Prof. v. Oppel's in St. Petersburg. Bd. 2. 1910.

5) v. Oppel, Zur operativen Behandlung der arterio-venösen Aneurysmen. Russ. chir. Arch. 1906.

6) v. Oppel, Die Bedeutung der Venen bei der operativen Behandlung arterieller Aneurysmen. Russki Wratsch. 1910. Nr. 21.

Digitized by Google

Der Fall betraf einen jungen Mann, welcher einen Beilhieb auf den Unterarm erhalten hatte und welchem außer der Sehne des Flexor carpi ulnaris die vordere Wand der Art. ulnaris zerschnitten worden war. Die Arterie wurde isoliert, Höpfner'sche Klemmen angelegt und die Wunde des Gefäßes mit fortlaufender Naht geschlossen (Hesse). Nach Abnahme der Klemmen keine Blutung. Das periphere Ende der Arterie pulsierte normal.

Es ist selbstverständlich, daß im vorliegenden Fall eine Ligatur der Arterie vom praktischen Gesichtspunkte zum gleichen Erfolge geführt hätte. Wir wollen auch nicht die Naht dieser und ähnlicher kleinkalibriger Gefäße als unbedingte Notwendigkeit hinstellen. Uns scheint nur, daß bei seitlicher Verletzung auch dieser kleinen Gefäße, die Gefäßnaht als physiologische Methode ohne großen Zeitverlust an die Stelle der Ligatur treten kann. Immerhin sind wir weit davon entfernt, diesem Fall mehr als ein theoretisches Interesse zuzusprechen. Bei großen Gefäßen hingegen ist die Naht als Methode der Wahl zu bezeichnen.

Hinsichtlich des Zentralorgans der Gefäße, des Herzens, sind wir glücklicher gewesen und konnten in 33 Fällen die Naht des verletzten Herzens ausführen [1]) (10 genasen).

Bei noch so geschickter Technik des Operateurs muß immerhin unter Umständen mit einer Zufälligkeitsverletzung größerer Gefäße bei operativen Eingriffen gerechnet werden. Mitteilungen der erfahrensten Chirurgen geben davon Zeugnis.

Uns ist dieses Mißgeschick auf unser großes Material natürlich auch passiert. In 4 von diesen Fällen haben wir die Gefäßverletzung durch Gefäßnaht schließen können. Der eine Fall ist dadurch bemerkenswert, daß er in einer Zeit ausgeführt worden ist, in welcher die Gefäßnaht zu den Raritäten ersten Ranges gehörte. Vor nunmehr 17 Jahren gelang es meinem ehemaligen Chef, Prof. Zeidler [2]), die während einer Aneurysmaoperation in einer Ausdehnung von 1,5 cm verletzte Vena poplitea mit feinster Seidennaht zu schließen und einen vollen Erfolg zu erzielen. In unseren übrigen 3 Fällen handelte es sich 2 mal um die Oberschenkelarterie und einmal um die Vena femoralis. Im letzteren Fall war die Vena femoralis aus Unachtsamkeit auf die Hohlsonde geraten und in einer Ausdehnung von etwa 10 cm in der Längsrichtung gespalten worden, so daß 2 Klappenpaare getroffen waren. Die starke Blutung stand nach Isolation des peripheren Teiles der Vene und Abklemmung mit Höpfner'schen Zangen. Die Naht der Vene hatte vollen Erfolg, die Blutung stand momentan nach Abschluß der Naht und der postoperative Verlauf bewies die Durchgängigkeit des genähten Gefäßes. Auch die übrigen Fälle von Gefäßverletzungen wurden mit bestem Erfolge genäht.

1) E. Hesse, 21 operativ behandelte Herzverletzungen. Bruns' Beiträge Bd. 75.

2) Zeidler, Die Behandlung der Aneurysmen der Kniekehlengefäße. Russki Chirurgitscheski Archiv. 1895.

Digitized by Google

3. Die Gefäßnaht bei Varicen.

Bei den theoretischen Grundlagen der von Delbet vorgeschlagenen Gefäßnaht bei Varicen der sog. sapheno-femoralen Anastomose möchte ich mich nicht weiter aufhalten, da diese Methode von Schaack und mir[1]) am 40. Deutschen Chirurgenkongreß vorgetragen worden und der Gegenstand ausführlicher Publikationen gewesen ist. Ich möchte nur voranschicken, daß die anatomischen Grundlagen der Delbet'schen Operation an einem größeren Leichenmaterial von Schaack und mir[2]) studiert worden ist und unserer Ansicht nach die Operation vom anatomischen Standpunkt aus voll berechtigt erscheint.

Auch unsere klinischen Erfahrungen an nunmehr 52 von uns operierten Fällen sprechen für den Wert der Methode. Von unseren 52 Fällen haben wir am Anfang unserer Tätigkeit einen an Infektion verloren, die übrigen konnten sämtlich geheilt entlassen werden. Thrombosen der Vena saphena am Unterschenkel beobachteten wir 3 mal, ohne daß es zu ernsteren Störungen kam. Das Obuchow-Krankenhaus operiert nunmehr seit 3 Jahren bei positivem Trendelenburg'schem Symptom nach dieser Methode, und sind wir mit unseren Resultaten sehr zufrieden. Auch die Dauerresultate — und das ist der Kernpunkt der Frage — sind vorzüglich. In allernächster Zeit werden wir uns erlauben, mit unseren weiteren Erfahrungen und vor allem mit Mitteilungen über die Dauererfolge an die Oeffentlichkeit zu treten. Ich möchte nur noch kurz erwähnen, daß die sapheno-femorale Anastomose z. Z. von Lexer, Frangenheim[3]), Sofoterow, Gurewitsch, Kostic[4]) nachgeprüft worden ist.

4. Die Gefäßnaht bei angiosklerotischer Gangrän.

Nahezu die größte Verwendung in der praktischen Chirurgie hat die Gefäßnaht bei der Behandlung der angiosklerotischen Gangrän gefunden.

San Martin y Satrustegui war der erste, welcher die arteriovenöse Anastomose experimentell ausführte, und Wieting, nach welchem die Operation benannt ist, berichtete über die ersten seiner Ansicht nach erfolgreichen Versuche am Menschen.

Das Prinzip dieser arterio-venösen Anastomose besteht darin, die Arterie mit der abführenden Vene zu verbinden und auf diese Weise das arterielle

---

1) Hesse und Schaack, Die sapheno-femorale Anastomose etc. Arch. f. klin. Chir. Bd. 95.

2) Hesse und Schaack, Die Klappenverhältnisse der Oberschenkelvene und der Vena saphena magna. Virchow's Arch. Bd. 205.

3) P. Frangenheim, Verhandl. der D. Gesellsch. f. Chir. 1911. 40. Kongreß.

4) M. Kostic (Sarajewo), Verhandlungen des Südslavischen Kongresses für operative Medizin in Belgrad, 18.—20. September 1911.

Digitized by Google

Blut auf dem Venenwege in die Spitzen der Extremitäten zu leiten. Durch die oberflächlichen Venen soll es dann wieder zurückgeleitet werden. Dieses Prinzip hätte seine Richtigkeit, wenn

1. die Venenklappen durch den rückläufigen Blutstrom forciert werden könnten.

2. Wenn das Blut aus den Venen in die Kapillaren gelangen würde.

Nun ist es durch Coenen, Wiewiorowsky[1]) und später von Rothmann[2]) einwandsfrei experimentell bewiesen worden, daß diese Grundbedingungen bei der operativen Umkehr des Blutkreislaufes nicht zu erreichen sind; aus diesen Gründen muß ich mich diesen Autoren anschließen und die Operation der arterio-venösen Anastomose für nicht zweckentsprechend ansehen.

Als ich noch an die Erreichung eines Zieles mit dieser Methode glaubte, habe ich versucht, einen etwas anderen Weg einzuschlagen und das arterielle Blut in andere Bahnen zu leiten. Erst später fand ich, daß schon Imbert und Fiolle[3]) denselben Gedanken in die Tat umgesetzt haben. Ich wollte, da das Gebiet der Vena saphena magna im allgemeinen häufiger insufficiente Klappen aufweist (Klotz)[4]) und die schwächeren Klappen eher dem arteriellen Blutdruck nachgeben müßten, als die Vena femoralis, die Arteria femoralis mit der Vena saphena verbinden und die Vena femoralis für den physiologischen Blutrückstrom intakt lassen.

Ich habe dreimal versucht, diese Idee auszuführen und mußte zweimal wegen zu weit fortgeschrittener Sklerose der Arteria femoralis meinen Plan aufgeben. In dem dritten Fall handelte es sich um einen alten Mann, welcher seit 3 Wochen unter starken Schmerzen die Anzeichen einer beginnenden Gangrän des linken Beines sich entwickeln sah. In der letzten Zeit entwickelte sich der gangränöse Prozeß rapid. Zur Zeit seines Eintrittes zeigte der Mann ein etwa talerstückgroßes gangränöses Ulcus am Malleolus medialis und eine vollständig schwarze große, 2. und 3. Zehe. Der Puls ist in der Poplitea nicht mehr zu fühlen. Das Bein ist kalt. Diese Erscheinungen begannen derart fortzuschreiten, daß ich die Operation schließlich 4 Tage vor dem zuerst fixierten Termin ausführte. In diesem Fall gelang mir die saphena-arterielle Anastomose gut; die Saphena begann, soweit sie in der Wunde zu sehen war, zu pulsieren. Leider begann die Saphena etwa 5—6 cm abwärts von der Anastomosenstelle arteriell zu bluten, und ich sah mich gezwungen, den kleinen Riß in der Venenwand mit seitlicher Gefäßnaht zu

1) Coenen und Wiewiorowski, Ueber das Problem der Umkehrbarkeit des Blutstromes und die Wieting'sche Operation. Bruns' Beiträge Bd. 75.

2) Rothmann, Experimentelle Untersuchungen über die Umkehrbarkeit des Blutstromes. Inauguraldissertation. Breslau 1912 und Berl. klin. W. 1912.

3) Imbert et Fiolle, Sutures arterio-veneuses, Société de chirurgie de Marseille 26. IV. 1909. Revue de Chir. 1909.

4) Klotz, Untersuchungen über die V. saphena magna beim Menschen, besonders rücksichtlich ihrer Klappenverhältnisse. Arch. f. Anatomie. 1887.

Digitized by Google

schließen. Die Verhältnisse erwiesen sich aber als zu klein und nach vollendeter Naht bildete sich an der Nahtstelle ein Thrombus und die Pulsation stand. Ich eröffnete die Saphena und zog den Thrombus heraus, doch bildete sich höher sofort ein neuer. Diesen Gedanken mußte ich, durch diesen unglücklichen Zufall gezwungen, nunmehr aufgeben und wollte jetzt nach Wieting die Arteria femoralis mit der Vena femoralis verbinden. Hier kam mir eine günstige anatomische Zufälligkeitserscheinung zustatten. Der Patient hatte nämlich zwei Oberschenkelvenen und mit der einen von ihnen führte ich End zu Seit eine Anastomose mit der Arteria femoralis aus. Die Vene begann nach Abschluß der Anastomose, soweit sichtbar, zu pulsieren.

Wie in fast allen Fällen von arterio-venöser Anastomose traten in den ersten Tagen deutliche Zeichen einer Besserung ein. Das Bein wurde warm und die Schmerzen wurden wesentlich geringer. In solchem Zustande verbrachte der Kranke 1½ Monate. Die gangränösen Partien demarkierten sich und wurden abgestoßen. Dann trat langsam Verschlimmerung ein und schließlich nach 2 Monaten mußte doch amputiert werden. Hierbei muß hervorgehoben werden, daß bei der Amputation konstatiert wurde, daß die Venen ganz gewöhnliches venöses Blut führten und nicht arteriell pulsierten. Die Arterien waren durch atheromatöse Massen verschlossen.

Das Studium der Arbeiten von Coenen, Wiewiorowsky, Rothmann und Anderer, und meine eigenen Erfahrungen haben mich überzeugt, daß der Wieting'schen Operation die physiologischen Grundlagen fehlen und daß die Umschaltung des Blutstromes ihren Enderfolgen nach zwecklos ist.

Immerhin können der Methode einige günstige Einflüsse auf den Krankheitsprozeß, wie auch Morosow[1]) und Bogoras[2]) beobachteten, nicht abgesprochen werden. Die Schmerzen werden geringer und die Extremität wird warm. Diese Erscheinungen sind von fast allen Autoren verzeichnet worden und fanden auch in meinem Fall statt. Wie können wir das erklären? Meiner Ansicht nach, und in allerletzter Zeit habe ich dieselben Gedanken auch bei Hauke[3]) gefunden, handelt es sich hier um Folgendes: Nach Vereinigung der Arteria femoralis mit der Vene kommt es in der Vena femoralis dank dem andrängenden arteriellen Blut zu einer Stauung und das venöse Blut sucht sich andere Wege und Anastomosen mit dem oberflächlichen Venennetz zum Abfluß. Solange diese Anastomosen noch unzureichend sind, besteht die Stauung und die unteren Partien der Extremität

1) A. Morosow, Die arterio-venöse Anastomose bei Gangrän der unteren Extremität. Weljaminow's Arch. f. Chir. Bd. 28.

2) Bogoras, Die arterielle Anastomose bei Gangrän. Ebenda. Bd. 28.

3) Hauke, Die Wieting'sche Operation. Bruns' Beiträge Bd. 79.

Digitized by Google

werden blutreicher. Dadurch erklären sich die Schmerzverminderung und die Wärme des Gliedes. Diese Ansicht scheint mir durch die Versuche Oppel's [1]) bewiesen, welcher fand, daß nach Unterbindung der Vena poplitea temporär dieselbe günstige Beeinflussung des gangränösen Prozesses auftrat. Meiner Ansicht nach muß die Unterbindung der Vene nach Oppel den gleichen Effekt haben wie die Anastomose. Wozu aber nach komplizierten unphysiologischen Methoden suchen, wenn der gleiche temporäre Erfolg durch einen einfachen Eingriff erreicht werden kann? Weitere klinische Erfahrungen müssen erweisen, ob diese Hypothese richtig und der Unterbindung der Vene nach Oppel ein Platz einzuräumen ist. Wir persönlich werden in geeigneten Fällen versuchen, den Vorschlag Oppel's auszuführen.

Ich hatte in dieser Mitteilung die Absicht, die Erfahrungen eines Krankenhauses mitzuteilen, welches darnach gestrebt hat, die Ergebnisse der Gefäßnaht der praktischen Chirurgie dienstbar zu machen. Sie sehen aus unseren 60 Fällen, daß es möglich ist, mit dieser Methode gute Erfolge zu erzielen. Die Gefäßnaht hat fraglos eine große Zukunft in der Chirurgie und ein jeder Chirurg sollte sich die nicht schwere Technik zu eigen machen. Es wird fraglos bald die Zeit kommen, in welcher die Gefäßnaht Gemeingut aller Chirurgen sein wird.

1) v. Oppel, Verhandlungen der Russischen Chirurgischen Pirogow-Gesellschaft, 19. Januar 1911.

Digitized by Google

VIII.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE IN ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG FÜR MÄNNER.

DIREKTOR: **PROF. DR. H. ZEIDLER.**

Ueber die Behandlung inficierter Verletzungen des Kniegelenks mit Bier'scher Stauungshyperämie.

Von

Dr. S. Ponomareff,

Leiter der Chirurgischen Poliklinik des Obuchow-Krankenhauses.

Häufig haben Verletzungen des Kniegelenks eitrige Entzündungen desselben zur Folge, deren Behandlung kompliziert und oft sogar erfolglos ist, wie schon aus der großen Anzahl der für diese Fälle vorgeschlagenen Behandlungsmethoden hervorgeht. Reichel (1) empfiehlt, das Gelenk zu punktieren, Phelps (2) es durch einen Schnitt zu eröffnen, die vorhandene Gelenkflüssigkeit zu entfernen und antiseptische Substanzen einzuführen. Zum Zweck der Drainage empfiehlt Ollier (3) große Schnitte anzulegen, König (4) dagegen spricht sich für kleine aber zahlreichere Schnitte aus. Borsymowsky (5) empfiehlt den Kranken nach Eröffnung des Gelenks auf den Leib oder auf die gesunde Seite zu lagern, um einen besseren Abfluß für die Sekrete zu schaffen. Spassokukotzky (6) und Malinowsky (7) halten die Bildung von periartikulären Eiteransammlungen für besonders gefährlich, und raten daher den Zustand der Fossa poplitea genau zu beobachten, da hier günstige Bedingungen für die Bildung periartikulärer Eiterherde bestehen.

Wenn der Zustand des Patienten sich verschlechtert und keine Hoffnung auf Wiederherstellung der Funktion des Gelenks vorhanden ist, so soll nach Kirmisson (8) die Resektion vorgenommen werden.

Digitized by Google

Einzelne Chirurgen, wie Delorme und Poncet (9) halten die eitrige Entzündung des Kniegelenks sogar für derartig gefährlich, daß sie bei jeder perforierenden Verletzung empfehlen, die Resektion vorzunehmen, ehe noch eine Entzündung eingetreten ist.

Die zahlreichen Berichte über erfolgreiche Anwendung der Bier'schen Stauungshyperämie bei verschiedenen chirurgischen infektiösen Erkrankungen, insbesondere auch bei eitriger Entzündung des Kniegelenks [Arapoff (10)], sowie auch die guten Resultate, welche Gramenitzky (11) in früheren Jahren im Obuchow-Krankenhause mit dieser Methode erzielte, bewogen uns, die Stauungshyperämie auch bei Verletzungen des Kniegelenks, besonders, wenn sie durch eitrige Entzündung kompliziert waren, zu versuchen.

Im Zeitraum von 1906—1910 waren im Obuchow-Krankenhaus 90 Verletzungen in der Gegend des Kniegelenks behandelt, von diesen wurden nur 54 in der vorliegenden Arbeit verwertet und zwar diejenigen, bei welchen entweder eine deutliche Eröffnung der Gelenkhöhle vorlag, oder bei denen schmerzhafte Erscheinungen von seiten des Gelenkes vorhanden waren, welche auf die Verletzung zurückgeführt werden konnten. Durch Erweiterung der Wunde oder gar durch Sondieren festzustellen, ob die Wunde bis in das Gelenk reiche, wurde als gefährliche Manipulation, durch welche die infektiösen Stoffe eingeführt werden könnten, verworfen.

In 42 Fällen handelte es sich um Schnitt- und Stichwunden, in 11 Fällen um stumpfe Verletzungen und Rißwunden und in 1 Fall um eine Schußverletzung.

Alle Fälle wurden nach dem folgenden Prinzip in 3 Gruppen eingeteilt.

Zur 1. Gruppe wurden die Fälle mit perforierender Verletzung ohne Symptome, welche auf Infektion schließen ließen, gerechnet. (4 Fälle.)

Zur 2. Gruppe gehören diejenigen Fälle, welche schmerzhafte Erscheinungen von seiten des Gelenkes zeigten, ohne daß etwa auf eine schwere Verletzung desselben geschlossen werden konnte. So wurde z. B. Schmerzempfindlichkeit beim Gehen ohne weitere Symptome (Fall 33), Druckempfindlichkeit im Gebiet des oberen Recessus (Fall 29), Beschränkung der Bewegung (Fall 26) beobachtet. In vielen Fällen ließ sich ein Exsudat im oberen Recessus der Gelenkkapsel feststellen, meist war dasselbe nur von geringer Ausdehnung (16 Fälle), in 2 Fällen jedoch (5, 17) kompliziert durch Einschränkung der Bewegung, in 3 Fällen durch Schmerzempfindlichkeit bei der Bewegung (9, 14, 24) und in 1 Fall (28) durch Kontraktur.

In der Mehrzahl der Fälle war die Temperatur nicht erhöht (17 Fälle), in einzelnen Fällen stieg sie nicht über 37° (Fall 5, 15, 25, 28, 34) oder 38° (9, 11, 20, 23, 29, 32), nur in 2 Fällen stieg sie über 39° (6 und 8). In einem Fall wurde aus der Wunde mit Eiter untermischte Synovialflüssigkeit abgesondert (28). In diesem Fall war es vollkommen klar, daß eine Infektion

Digitized by Google

vorlag, während in vielen anderen darüber Zweifel aufkommen konnten. Einzelne Symptome, welche wir durch die Entzündung des Gelenks erklärten, konnten auch auf anderer Ursache beruhen. So konnte z. B. ein Exsudat in der Gelenkhöhle auch sekundär von der eiterig entzündeten Wunde ausgehen (Fall 8), wie es auch bei Osteomyelitis der dem Gelenk benachbarten Knochenteile beobachtet werden kann, oder das Exsudat konnte auch durch das Trauma des Gelenks bedingt sein (5, 14). Die Schmerzen bei der Bewegung, und die Beschränkung der Bewegung konnten auch eine Folge der Entzündung der das Gelenk umgebenden Weichteile sein (Fall 18, 19, 21, 22, 27). In allen den Fällen, wo Verdacht auf Infektion vorlag, wurde eine solche angenommen und die Behandlung entsprechend eingeleitet.

Zur 3. Gruppe werden schließlich die schwersten Fälle mit stark ausgesprochener Schmerzempfindlichkeit und großem Exsudat gerechnet. Die Funktionsstörungen waren hier schärfer ausgeprägt, als bei den Fällen der 2. Gruppe: Die Bewegung war entweder beschränkt, oder schmerzhaft oder völlig unmöglich, oft wurden die Kranken sogar mit wirklich kontrahierter Extremität eingeliefert (35, 45, 52). In 11 Fällen wurde trübe Synovialflüssigkeit mit beigemengten Fibrinflocken oder Eiter abgesondert (35, 36, 37, 42, 43, 46, 47, 51, 52, 53, 48). In 1 Fall (50) wurde erst am Tage nach der Verletzung Synovialflüssigkeit aus der Wunde abgesondert. Die Temperatur stieg in 3 Fällen über 37° (40, 44, 50), in 9 Fällen (36, 37, 42, 45, 48, 49, 51, 52, 53) auf 38° oder höher, in 8 Fällen schließlich (35, 38, 39, 41, 43, 46, 47, 54) auf 39° und höher.

Der Charakter der Infektion wurde durch Untersuchung der aus der Wunde abgesonderten Gelenkflüssigkeit oder durch Punktion des Gelenks bestimmt, wenn letztere nicht durch die Anwesenheit eines Entzündungsherdes im oberen Recessus verhindert wurde. In der Mehrzahl der Fälle konnte der Staphylococcus aureus, in einigen Streptokokken nachgewiesen werden. — Fast in allen Fällen mit deutlich ausgesprochenen Symptomen einer Gelenkinfektion wurde die Stauungshyperämie therapeutisch angewandt, weniger häufig kam sie in den Fällen zur Anwendung, wo diese Symptome nur schwach angedeutet oder gar nicht vorhanden waren.

Die Hyperämie wurde in der Weise erreicht, daß um den oberen Teil des Oberschenkels eine Martin'sche Gummibinde geschlungen wurde, welche 18—20 Stunden täglich liegen blieb; nach Abnahme der Binde wurde das Bein hoch gelagert. Falls eine Incision nötig war, wurde die Binde am betreffenden Tage nicht angelegt, um die Blutung nicht unnötigerweise zu vermehren.

Tampons oder ein Drainrohr in die Wunde oder ins Gelenk einzuführen, wurde nach Möglichkeit vermieden; nur wenn eine eitrige Gelenkentzündung vorhanden war, und wenn der Eiter nicht genügenden Abfluß hatte, wurde Drainage der Gelenkhöhle angewandt. Die Ränder der Wunde wurden mit Alkohol gereinigt und mit Jodtinktur bestrichen, worauf

Digitized by Google

ein trockener, aseptischer Verband angelegt wurde. Eröffnet wurde das Gelenk, wenn sich in demselben Eitermassen angesammelt hatten, oder wenn durch die vorhandenen Oeffnungen ungenügender Abfluß erfolgte. Periartikuläre Eiterherde wurden breit eröffnet. Fast in allen Fällen, in welchen die Stauungshyperämie zur Anwendung kam, wurde die Extremität auf die Volkmann'sche Schiene gelagert.

Der Krankheitsverlauf stellt sich, kurz zusammengefaßt, folgendermaßen dar:

1. Gruppe: In 2 Fällen (1 und 4) wurde Stauungshyperämie und Immobilisation des Gelenks angewandt — im Fall 1 begann der Kranke am 11. Tage zu gehen, und wurde am 20. Tage mit gesundem Gelenk entlassen. Im Fall 4 konnte der Kranke schon am 13. Tage mit gesundem Gelenk entlassen werden. Im 3. Fall (2) wurde nur die Schiene angewandt, keine Stauungshyperämie, der Kranke konnte schon am 7. Tage mit gesundem Gelenk entlassen werden. Im 2. zur 1. Gruppe gehörigen Fall (3) wurde die Wunde tamponiert, das Gelenk immobilisiert. Am 11. Tage wurde aus der Wunde Eiter abgesondert, die Temperatur stieg an. Jetzt wurde Stauungshyperämie angewandt. Am 24. Tage wird eine Gegenöffnung angelegt, da der Eiter mangelhaft abfließt, jedoch hat dieser Eingriff keinen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit. Am 28. und am 31. Tage werden 2 Eiterherde eröffnet. Am 37. Tage kehrt die Temperatur zur Norm zurück. Am 44. wird die Gummibinde entfernt, 8 Wochen später die Schiene. Am 124. Tage wird Patient mit ankylosiertem Gelenk entlassen.

Resultate der 1. Gruppe: In 2 Fällen wurde Hyperämie und Immobilisation angewandt, beide Fälle wurden völlig geheilt. In einem Fall (2) wurde dasselbe günstige Resultat nur mit Immobilisation erreicht. In einem Fall (3) wurde Immobilisation und Tamponade angewandt, es entsteht eine Eiterung, welche auch nach Anwendung der Stauungshyperämie nicht aufhört. Im Endresultat — Ankylose des Kniegelenks.

Zur 2. Gruppe gehören 30 Fälle, von welchen 11 mit Stauungshyperämie und Immobilisation behandelt wurden (6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 23, 28, 32, 33). In 7 von diesen waren die Symptome der Gelenkentzündung stark ausgeprägt, die Temperatur war erhöht; in der Mehrzahl der Fälle war der Krankheitsverlauf günstig: die Temperatur sank und die örtlichen Erscheinungen nahmen ab. 6 mal vergrößerte sich das Exsudat nach Entfernung der Schiene wieder, verschwand jedoch bald nachdem die Schiene wieder von neuem angelegt worden war. In einem Fall (12) kam auch Wärme und Massage zur Anwendung. Incisionen wurden 2 mal gemacht (28 und 33). Forcierte Streckung und Beugung wurde in einem Fall (28) versucht: der Prozeß verschlimmerte sich dadurch.

In 2 Fällen wurde nur Stauungshyperämie angewandt, im Fall 25 mit gutem Erfolg. Im Fall 5 verschwand das Exsudat erst nachdem die Schiene angelegt worden war.

Digitized by Google

Weitere 12 Fälle wurden ohne Stauungshyperämie, nur mit Immobilisation behandelt (15, 16, 17, 19, 21, 22, 24, 26, 27, 28, 30, 34). Es waren dies leichtere Fälle, nur in 2 war die Temperatur über 37°, in einem über 38°. Nur in 2 Fällen trat keine völlige Heilung ein. Fall 24 wurde mit Massage und heißer Luft behandelt, da das Gelenk schlecht beweglich war. Bei Fall 15 trat Vereiterung des Gelenks ein, infolgedessen mußte die Arthrotomie gemacht werden. Der Patient starb am 29. Tage unter Erscheinungen von Allgemeininfektion. Bei der Sektion wurden Abscesse in der Leber und Milz gefunden.

Schließlich brauchte in 5 Fällen (13, 14, 18, 20, 31) weder Immobilisation noch Stauungshyperämie angewandt zu werden. Nur in einem dieser Fälle war die Temperatur anfangs hoch (38,5). In allen Fällen trat rasche Besserung und Heilung ein.

Resultate der 2. Gruppe: Bei Anwendung von Immobilisation und Stauungshyperämie wurden 7 Fälle völlig geheilt, leichte Einschränkung und Schmerzhaftigkeit der Bewegung wurde in 4 Fällen bei der Entlassung festgestellt. Bei Anwendung von Stauungshyperämie allein wurde ein Fall völlig geheilt, beim anderen blieb eine geringe Einschränkung der Bewegung zurück. Bei Anwendung von Immobilisation allein wurden 9 Kranke völlig geheilt, 1 wurde mit geringer Einschränkung der Bewegung entlassen, einer außerdem noch mit einem kleinen Exsudat, und einer kam ad exitum.

Zur 3. Gruppe gehören 20 Fälle, welche fast alle mit Hyperämie und Immobilisation behandelt wurden (36, 37, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 50, 51, 52, 53, 54). In 4 Fällen mußte außerdem noch ein Gipsverband angelegt werden. In 10 Fällen trat schon in den ersten Tagen Besserung ein, in einem Fall stieg die Temperatur nach anfänglichem Absinken wieder von neuem an und wurde erst nach Eröffnung des Gelenks normal. In 2 Fällen kam der Prozeß erst zum Stillstand, nachdem eine Gegenöffnung gemacht worden war (37), resp. eine periartikuläre Eitersenkung incidiert worden war (51). In 3 Fällen (36, 43, 53) wurde die Heilung durch periartikuläre Abscesse nicht unbedeutend aufgehalten, erst nach mehrfachen Incisionen kam der Prozeß zum Stillstand, im Fall 43 erst am 182. Tage nach Eröffnung des Gelenks. 2 Fälle endeten unter septischen Erscheinungen letal (45 und 54). Der eine Patient (54) starb am 7. Tage, nachdem am 3. Tage metastatische Eiterungen im Nebenhoden und auf dem Handrücken aufgetreten waren. Der Patient 45 zeigte trotz Eröffnung einzelner periartikulärer Abscesse keinen Abfall der Temperatur, am 39. Tage trat Diarrhoe auf, die Amputation des Oberschenkels wurde abgelehnt, am 60. Tage starb Patient unter zunehmender Herzschwäche.

In 4 Fällen wurde außer Stauungshyperämie und Schienen auch ein Gipsverband angelegt. Fall 46 und 52 wurden durch periartikuläre Abscesse kompliziert, dieselben wurden eröffnet, die Temperatur blieb jedoch hoch,

Digitized by Google

worauf der Gipsverband angelegt wurde. Im Fall 46 hatte dieses den gewünschten Erfolg, jedoch stieg die Temperatur am folgenden Tage nach einem Schüttelfrost wieder an, am 3. Tage trat Exitus letalis ein. Im Fall 52 hatte der Gipsverband den gewünschten Erfolg, ebenso auch in Fall 48, in welchem die Temperatur bis zum 20. Tage hoch blieb, nach Anlegung des Gipsverbandes aber zu sinken begann. Fall 42 zeigte auch nach Eröffnung des Gelenks und trotzdem, daß keine periartikuläre Abscesse vorhanden waren, hohe Temperatur. Am 26. Tag wurde der Gipsverband angelegt, die Temperatur sank sofort.

In einem Fall (35) wurde nur Stauungshyperämie angewandt, die winklige Kontraktur des Kniegelenks ließ sich nicht beseitigen. Patient wurde nach 401 Tagen mit winkliger Ankylose des Kniegelenks entlassen.

Fall 49 wurde nur mit Immobilisation und Kompresse behandelt, die Temperatur war schon am 5. Tage normal.

Im Fall 38 wurde das Kniegelenk zweimal mit Sublimat ausgespült. Nach der Spülung sank die Temperatur jedesmal steil ab, stieg jedoch bald wieder an, da von neuem Eiteransammlung eintrat. Am 18. Tage wurden große Eiteransammlungen auf dem Oberschenkel oberhalb des Gelenks eröffnet.

Resultate der 3. Gruppe: Von 12 Fällen, welche mit Stauungshyperämie und Immobilisation behandelt wurden, wurden 5 vollständig ausgeheilt mit voller Erhaltung der Funktion, in 3 Fällen blieb die Bewegungsmöglichkeit beschränkt, in 2 Fällen entstand Ankylose und 2 endeten letal. Bei 4 Patienten wurde der Gipsverband angewandt: in einem Fall blieb die Bewegung beschränkt, 2 Fälle endeten mit Ankylose des Kniegelenks, einer endete letal. 1 Kranker wurde nur mit Stauungshyperämie behandelt — im Resultat wurde eine winklige Ankylose erhalten. Einem Kranken wurde nur die Schiene angelegt — es wurde vollständige Heilung erzielt. Ausspülung mit Sublimat (in einem Fall) hatte Einschränkung der Bewegung zur Folge. In einem Fall wurde die Stauungshyperämie nur 6 Tage lang angeordnet — das erkrankte Glied mußte amputiert werden.

Wie die nachfolgenden Krankengeschichten zeigen, wurde bei 54 Verletzungen des Kniegelenks 34 mal die Stauungshyperämie angewandt. Fast alle diese Fälle habe ich selbst beobachten können.

Der therapeutische Effekt der Stauungshyperämie stellt sich folgendermaßen dar:

Von den 3 zur 1. Gruppe gehörigen Fällen, welche mit Stauungshyperämie behandelt wurden, zeigten 2 (1 und 4) keinerlei Symptome einer Gelenkentzündung, während beim 3. (3) bei dauernder ununterbrochener Anwendung der Stauungshyperämie eine Vereiterung der Gelenkhöhle und periartikuläre Eiterherde auftraten.

Unter den zur 2. Gruppe gehörigen Fällen mit schwach ausgeprägten Entzündungserscheinungen wurden 13 mit Hyperämie behandelt, 9 von

Digitized by Google

diesen zeigten ein Abklingen der entzündlichen Erscheinungen (7, 8, 9, 10, 11, 12, 23, 25, 52), in 2 Fällen blieb die Eiterung unverändert (28, 33), in 1 Fall bildete sich außerdem noch ein Absceß außerhalb des Gelenks, am Oberschenkel (33) und in 2 Fällen erwies sich die Stauungshyperämie als ungenügend, um das Exsudat im Gelenk zum Verschwinden zu bringen.

Zur 3. Gruppe gehören 18 Fälle mit deutlich ausgesprochenen Entzündungserscheinungen, welche mit Stauungshyperämie behandelt wurden, 5 von diesen verliefen günstig (40, 41, 44, 50, 51), 3 wurden durch Septikämie kompliziert, so daß eine günstige Einwirkung der Stauungshyperämie nicht zu erwarten war (45, 46, 54), in 10 Fällen zeigte der Prozeß Neigung, sich weiter über die Umgebung des Gelenks zu verbreiten (35, 36, 37, 39, 42, 43, 47, 48, 52, 53).

Falls die Stauungshyperämie nicht das gewünschte Resultat gab, so wurde außerdem noch die Immobilisation des betroffenen Gliedes, die Eröffnung des Gelenks mit vollständiger Entleerung des in ihm angesammelten Eiters und die Eröffnung der periartikulären Eiterherde angewandt. In einzelnen Fällen genügte aber die Eröffnung des Gelenks, um die Temperatur zum Sinken und den Prozeß zum Abklingen zu bringen. In anderen Fällen dagegen sank die Temperatur erst ab, nachdem eine ganze Reihe von Abscessen incidiert worden war, wobei die Temperatur manchmal unmittelbar nach der Eröffnung eines Abscesses absank, um bald wieder anzusteigen, was auf einen neuen sich bildenden Eiterherd hinwies. Durch das ungünstige Resultat im Falle 35 wurde ich bewogen, das verletzte Glied stets zu schienen: Im genannten Falle wurde auf die schmerzlindernde Wirkung der Hyperämie gerechnet und daher keine Schiene angelegt; es erwies sich, daß der Patient trotzdem über sehr starke Schmerzen zu klagen hatte, auch die winklige Ankylose, welche sich bildete, ist wohl als Folge dieser Behandlungsmethode anzusehen. In der Folge wurden fast alle Knieverletzungen, besonders wenn bereits Symptome einer Infektion vorhanden waren, mit Immobilisation behandelt. Winklige Kontrakturen wurden durch gewaltsame Streckung im Kniegelenk beseitigt. Durch die Schiene wurde der Patient von den durch Muskelkontrakturen bedingten Schmerzen befreit, außerdem wurde auf diese Weise, falls keine Heilung eintrat, wenigstens eine winklige Ankylose vermieden. Manchmal gelang es, einige der krankhaften Erscheinungen bloß durch Anlegen der Schiene zu beseitigen. Im Fall 5 und 6 verschwand das Gelenkexsudat trotz sofortiger Anwendung der Hyperämie erst, nachdem die Schiene angelegt worden war, und trat sofort wieder auf, als die Schiene wieder entfernt wurde. In 4 Fällen (42, 46, 48, 52) sank die Temperatur ab und gingen die entzündlichen Erscheinungen zurück, nachdem ein Gipsverband angelegt worden war, durch welchen auch Hüft- und Fußgelenk mit immobilisiert wurden. 3 von diesen Kranken genasen, einer (46) starb unter septikämischen Erscheinungen. Der Gipsverband wurde erst dann angelegt, wenn keinerlei lokale Herde mehr gefunden

Digitized by Google

werden konnten, welche die hohe Temperatur hätten erklären können, und selbstverständlich nur dann, wenn noch keine Septikämie eingetreten war. Nach Anlegung des Gipsverbandes sank die Temperatur sehr rasch ab. In den 3 Fällen, bei welchen der Gipsverband mit gutem Erfolg angelegt worden war, konnte in der aus dem Gelenk ausgeschiedenen Flüssigkeit der Streptococcus pyogenes nachgewiesen werden.

Die schmerzstillende Wirkung der Stauungshyperämie trat fast in allen Fällen deutlich zutage: meist verschwanden die Schmerzen schon im Laufe des ersten Tages nach Anlegen der Binde, ebenso wie auch die schmerzhaften Kontrakturen nachließen. Die genaue Untersuchung des Gelenks während des Verbandwechsels wurde nicht durch Schmerzäußerungen der Kranken gestört. Die entstehenden Oedeme hinderten manchmal stark das Auffinden der Eiterherde, zumal da die Oedeme oft auch dann nicht schwanden, wenn die Extremität auf 2—4 Stunden hochgelagert wurde.

Frühzeitige passive Bewegungen, die im Interesse der Wiederherstellung der Funktion des Gelenkes so sehr wünschenswert sind, ergaben bei Anwendung der Stauungshyperämie bedeutende Verschlimmerungen des Prozesses. So stieg die Temperatur im Falle 28 nach gewaltsamer Beugung und Streckung des Kniegelenks an, und aus dem Gelenk wurde mehr Eiter abgesondert. Dasselbe geschah im Fall 53, die Temperatur wurde höher, die Eitermenge größer und der Eiter übelriechend. Um keine Verschlimmerung des Prozesses und damit eine weitere Entkräftung des so wie so durch die lange andauernde Eiterung geschwächten Patienten hervorzurufen, sahen wir uns daher veranlaßt, die passiven Bewegungen, vielleicht sogar häufiger als unbedingt notwendig war, zu unterlassen.

Tabellarisch zusammengestellt stellt sich das Resultat der Versuche mit Anwendung von Stauungshyperämie folgendermaßen dar:

1. Gruppe.

2 Fälle (1, 4) völlige Heilung mit vollständiger Wiederherstellung der Funktion.
1 Fall (3) Ankylose.

2. Gruppe.

8 Fälle (6, 7, 8, 10, 12, 25, 28, 33) vollständige Heilung.
5 Fälle (5, 9, 11, 23, 32) geringe Einschränkung der Bewegung oder Schmerzempfindlichkeit.

3. Gruppe.

5 Fälle (39, 40, 41, 44, 50) vollständige Heilung.
4 Fälle (36, 37, 42, 51) Einschränkung der Bewegungsmöglichkeit.
5 Fälle (35, 43, 48, 52, 53) Ankylose.
1 Fall (47) Amputation des Oberschenkels.
3 Fälle (45, 46, 54) Exitus letalis (Septikämie).

Digitized by Google

Da die ersten Veröffentlichungen über die Heilerfolge bei Anwendung der Stauungshyperämie, unter deren Einfluß ich meine Beobachtungen begann, über ausgezeichnete Resultate zu berichten wußten, so erwartete ich auch bei so schweren Erkrankungen, wie es durch eitrige Infektion komplizierte Knieverletzungen darstellen, einen besseren Erfolg.

Ohne auf die umfangreiche Literatur einzugehen, welche die Frage der Stauungshyperämie behandelt, will ich nur darauf hinweisen, daß außer zahlreichen Arbeiten, in welchen sich die Autoren sehr günstig über die Stauungshyperämie aussprechen, auch solche experimentelle und klinische Arbeiten erschienen sind [Lexer, Wrede (12), Frangenheim (13)], welche Zweifel am praktischen Wert dieser Behandlungsmethode wohl aufkommen lassen [Schaack (14)]. Was besonders die Gelenkentzündungen anbetrifft, so berichtet Borbely (15) über nicht befriedigende Resultate bei Anwendung der Stauungshyperämie, Wrede (12) führt klinische, Frangenheim (13) experimentelle Daten an, die auf einen ungünstigen Verlauf dieser Erkrankungen hinweisen; ferner wird auf die günstige Wirkung der weiten Eröffnung von Eiterherden hingewiesen [Heinrichsen (16)], welcher Eingriff ein Sinken der Temperatur zur Folge hatte [Lexer (17)]. Die Stauungshyperämie soll den Kampf des Organismus mit den eingedrungenen Infektionserregern unterstützen, es erweist sich jedoch, daß diese Methode öfters versagt, wohl in Abhängigkeit von den individuellen Eigenschaften des betroffenen Organismus, von der Art der Infektion und wohl auch von den Umständen, unter welchen die Hyperämie angewandt wird. Vielleicht sind unter dem Einfluß des ständigen Traumas beim Gehen, speziell beim Kniegelenk, zur Zeit, wo die Stauungshyperämie zur Anwendung gelangt, bereits derartige Veränderungen im Gelenk eingetreten, daß die Hyperämie nicht mehr den gewünschten Effekt erzielen kann.

Der absolute Ruhezustand, in welchen das betroffene Glied versetzt wird, wird von verschiedenen Autoren (Reichel, Spassokukotzky, Malinowsky) als äußerst wichtig angesehen und hat auch in unseren Fällen gute Dienste geleistet. Nicht nur in solchen Fällen, welche mit Stauungshyperämie behandelt wurden, sondern auch in den zur 2. Gruppe gehörigen Fällen, welche ausschließlich mit Immobilisation behandelt worden waren, wurden befriedigende Resultate erzielt. Einzelne Fälle der 2. Gruppe wurden ohne Schiene behandelt; die auch hier erzielten guten Resultate müssen unbedingt auf den Umstand zurückgeführt werden, daß die Kranken, meist Tagelöhner, im Krankenhause die kranken Gelenke besser schonen konnten, als es bei ihrer alltäglichen Beschäftigung möglich gewesen wäre.

Ein Nachteil der absoluten Immobilisation ist der, daß dabei häufig eine Ankylose entstehen kann, jedoch schützt auch die Stauungshyperämie nicht vor diesem ungünstigen Resultat.

Digitized by Google

Zusammenfassung:

1. Die Stauungshyperämie nach Bier genügt nicht zur Behandlung von Verletzungen des Kniegelenks.

2. Jede Verletzung des Kniegelenks, besonders wenn sie durch Eiterung kompliziert ist, soll mit Immobilisation behandelt werden (Schiene oder Gipsverband). Das betroffene Glied soll auch dann immobilisiert werden, wenn außerdem Stauungshyperämie zur Anwendung kommt.

3. Bei Anwendung der Stauungshyperämie darf das Eröffnen des Gelenks, sowie sich in ihm Eiter ansammelt, und ebenso die Incision periartikulärer Abscesse keineswegs unterlassen werden.

4. Passive Bewegungen sollen erst dann gemacht werden, wenn die entzündlichen Erscheinungen abgeklungen sind. Besondere Vorsicht ist notwendig, wenn langandauernde schwere periartikuläre Eiterungen überstanden sind.

Krankengeschichten.

1. Gruppe.

1. A. U., 14 J., aufg. 16. VII. 07. Hat am Tage vorher einen Messerstich im Gebiet des r. Kniegelenks erhalten, oberhalb der Patella, Wundkanal reicht bis ins Gelenk. Stauungshyperämie und Schiene. Temp. am 3. Tage normal. Am 4. Tage aktive Bewegungen möglich. Am 8. Tage Schiene und Binde entfernt. Am 11. Tage beginnt Pat. zu gehen. Am 15. Tage Bewegungen vollkommen frei. Am 20. Tage verläßt Pat. mit vernarbender Wunde das Krankenhaus.

2. W. S., 25 J., aufg. 19. VII. 07. Ist vor 3 Tagen mit einem Meißel oberhalb der Patella verwundet worden, Wundkanal reicht bis ins Gelenk. Keine Erscheinungen von seiten des Gelenks, Temp. normal. Schiene. Am 5. Tag Wunde verschorft, Gelenk frei. Schiene entfernt. Am 7. Tag verläßt Pat. das Krankenhaus.

3. G. D., 17 J., aufg. 21. VIII. 08. Frische bis ins Gelenk reichende Wunde am inneren Rand der Patella rechts. Gelenk frei, Temp. normal. Schiene. Am 2. Tage wird ein Tampon eingeführt. Am 8. Tage Schmerzen. Am 10. Tage steigt die Temp. an, Gegend des oberen Recessus angeschwollen. Am 11. Tage Temp. erhöht. Stauungshyperämie. Aus dem Gelenk wird Eiter abgesondert. Am 28. Tage Eiterherd an der inneren Seite des Kniegelenks eröffnet. Am 30. Tage Temp. höher, Eiterherd an der inneren Seite des Unterschenkels incidiert. Am 37. Tage Temp. normal. Am 40. Tage Stauungshyperämie weggelassen. Am 100. Tage Schiene entfernt. Am 105. Tage beginnt Pat. zu gehen, am 120. Tage geht er ohne Stütze, am 124. Tage verläßt er das Krankenhaus mit Ankylose des Kniegelenks.

4. C. E., 19 J., aufg. 25. II. 09. Wunde (Beil) an der inneren Seite des Kniegelenks. Wunde verunreinigt. Temp. normal. Stauungshyperämie und Schiene. Am 3. Tage wird klare Synovialflüssigkeit abgesondert. Die Wundränder zeigen leichten eitrigen Belag. Am 5. Tage kein Exsudat in der Gelenkhöhle. Wunde reinigt sich schlecht. Schiene entfernt. Am 8. Tage geringe Beschränkung und Empfindlichkeit der Bewegung. Binde entfernt. Am 13. Tag völlig geh. entl.

Digitized by Google

2. Gruppe.

5. O. M., 32 J., aufg. 2. VI. 06. Ist am Tage vorher durch Hufschlag verletzt worden. Riß- und Quetschwunde der Weichteile oberhalb der Patella. Geringes Exsudat im Gelenk. Bewegungen etwas erschwert, nicht schmerzhaft. Temp. 37,4. Stauungshyperämie. Am 5. Tage Temp. normal, Exsudat vermindert. Am 8. Tage Exsudat wieder größer, am 15. Tage ist es sehr bedeutend. Schiene. Am 18. Tage verkleinert sich das Exsudat und verschwindet am 22. Tage ganz. Am 26. Tage Schiene entfernt, Pat. beginnt zu gehen. Am 29. Tage bildet sich wieder ein Exsudat. Schiene. Am 33. Tage ist das Exsudat verschwunden, Schiene entfernt. Am 37. Tage Bewegungen schmerzlos, aber etwas beschränkt. Der Kranke verläßt das Krankenhaus.

6. M. N., 42 J., aufg. 10. VI. 06. Ist vor einer Woche mit dem Beil am medialen Rand der l. Patella verwundet worden. Wunde granuliert. Im Gelenk ein geringes Exsudat. Bewegung beschränkt und schmerzhaft. Temp. 39,5. Stauungshyperämie und Schiene. Exsudat am 2. Tag größer geworden, Temp. am 3. Tag normal, steigt jedoch am 4. wieder an. Am 10. Tage Temp. wieder normal, Exsudat nur noch sehr gering. Am 13. Tag Schiene abgenommen, muß am 17. Tage, nachdem der Kranke schon Gehversuche gemacht hat, wieder angelegt werden, da sich das Exsudat vergrößert hat. Am 21. Tage Exsudat verschwunden, Schiene und Binde entfernt. Am 23. Tage Bewegungen noch etwas beschränkt, nicht schmerzhaft, keine Schmerzen beim Gehen. Am 28. Tage Bewegungen vollkommen frei. Pat. verläßt das Krankenhaus.

7. E. P., 16 J., aufg. 6. II. 07. Ist vor einer Woche durch Messerstich oberhalb der r. Patella verwundet worden. Wunde eitert, Umgebung ist entzündet. Exsudat im oberen Recessus. Bewegung beschränkt und schmerzhaft. Temp. morgens 38,0, abends 39,4. Stauungshyperämie und Schiene. Da der Eiter nicht genügenden Abfluß findet, am 3. Tage Gegenöffnung. Am 4. Tage Gelenk frei, Infiltrat kleiner, Temp. normal. Am 8. Tage Umgebung der Wunde etwas ödematös. Binde entfernt. Am 14. Tage wird aus der Wunde eine serös-eitrige Flüssigkeit abgesondert. Schiene entfernt. Kann ohne Beschwerden gehen. Am 37. Tage mit vernarbender Wunde entl.

8. P. S., 20 J., aufg. 5. I. 07. Ist vor 2 Tagen mit dem Beil an der lateralen Seite des r. Kniegelenks verwundet worden. Wundränder eitrig belegt. Geringes Exsudat im oberen Recessus. Temp. normal. Stauungshyperämie und Schiene. Am 3. Tage weniger Schmerzen, Exsudat kleiner. Am 9. Tag Exsudat verschwunden. Binde und Schiene entfernt. Am 11. Tage Bewegungen noch etwas beschränkt, am 16. Tage schon ganz frei und schmerzlos. Pat. verläßt das Krankenhaus.

9. J. N., 14 J., aufg. 14. VIII. 07. Schußwunde an der inneren Seite des Gelenks (vor 3 Tagen erhalten). Exsudat im Gelenk. Aktive Bewegungen beschränkt, aber nicht sehr schmerzhaft. Punktion ergibt serös-eitrige Flüssigkeit, darin Staphylococcus aureus. Temp. 38,2. Stauungshyperämie und Schiene. Am 5. Tage Temp. normal, Exsudat kleiner. Am 8. Tage Bewegungen ganz frei. Schiene und Binde entfernt. Am 18. Tage Exsudat verschwunden. Geringe Schmerzempfindlichkeit beim Gehen. Am 21. Tage läßt sich röntgenographisch keine Kugel im Gelenk nachweisen. Pat. verläßt mit geringer Schmerzempfindlichkeit beim Gehen das Krankenhaus.

Digitized by Google

10. E. M., 51 J., aufg. 25. I. 08. Frische Verletzung (Beil) an der medialen Seite des l. Kniegelenks. Geringes Exsudat. Temp. normal. Stauungshyperämie und Schiene. Am 4. Tage Exsudat verschwunden. Am 8. Tage Bewegungen frei und schmerzlos. Schiene und Binde entfernt. Am 17. Tage Schmerzen im Gebiete der Achillessehne. Kompresse. Am 21. Tage dauern diese Schmerzen noch an. Am 23. Tage verläßt Pat. das Krankenhaus.

11. A. P., 31 J., aufg. 10. VI. 08. Frischer Messerstich an der lateralen Seite des l. Kniegelenks. Bewegung schmerzhaft. Temp. 38,2. Stauungshyperämie und Schiene Temp. am 2. Tage normal. Am 5. Tage sind die entzündlichen Erscheinungen zurückgegangen, Binde entfernt. Am 11. Tage geringe Schmerzen beim Gehen. Bewegungsmöglichkeit etwas eingeschränkt. Am 14. Tage verläßt Pat. unter denselben Erscheinungen das Krankenhaus.

12. N. A., 16. J., aufg. 17. X. 08. Schnitt-Rißwunde am oberen Rande der l. Patella, am Tage vorher erhalten. Exsudat im Gelenk. Temp. normal. Bewegung leicht beschränkt und schmerzhaft. Stauungshyperämie und Schiene. Am 12. Tage Wärmeapplikation aufs Gelenk und Massage. Am 14. Tage Exsudat geringer. Am 27. Tage Exsudat nur noch gering, Bewegungen frei und schmerzlos. Am 30. Tage kein Exsudat mehr. Pat. verläßt das Krankenhaus.

13. W. A., 43 J., aufg. 20. X. 08. Hat vor zwei Monaten eine Rißwunde im Gebiete des Kniegelenks erhalten. Kleine eiternde Wunden zu beiden Seiten der Patella. Oedem der ganzen Gelenkgegend und des ganzen Unterschenkels. Bewegung erschwert, aber nicht schmerzhaft, Temp. normal. Wundränder werden mit Tinct. jodi bestrichen. Trockener aseptischer Verband. Am 3. Tage werden die Wunden reiner. Am 9. Tage beginnen sie zu vernarben. Am 19. Tage Bewegungen frei. Entlassen.

14. A. P., 50 J., aufg. 28. X. 08. Hat am Tage vorher beim Fallen eine Wunde im Gebiete des l. Kniegelenks erhalten. Exsudat im Gelenk. Bewegungen schmerzhaft, Temp. normal. Kompresse. Am 3. Tag Exsudat verschwunden. Am 5. Tage Bewegungen frei und schmerzlos. Am 7. Tage kann Pat. ohne Beschwerden frei gehen. Wunde granuliert. Entl.

15. T. K., 57 J., aufg. 12. XII. 08. Frische Riß-Schnittwunde im Gebiete des l. Kniegelenks. Patella ist zerspalten, Wunde nicht weiter bis in die Weichteile im Gebiete des oberen Recessus. Exsudat im Gelenk. Bewegungen schmerzhaft. Temp. 37,4. Wunde wird tamponiert. Schiene. Am 4. Tage eitert die Wunde. Temp. steigt. Am 5. Tage Arthrotomie, am 6. Gipsverband. Am 13. Tage dauert die Gelenkeiterung noch fort, Temp. bleibt hoch. Am 25. Tage wird die vorgeschlagene Amputation des Oberschenkels vom Pat. abgelehnt. Am 26. Tage seitliche Gegenöffnungen. Am 27. Tage Diarrhoen, am 29. Tage unter zunehmender Schwäche Exitus. Sektion: Metastatische Eiterherde in der Leber und Milz.

16. W. M., 13 J., aufg. 14. I. 09. Ist vor 3 Tagen auf einen Nagel gefallen. Wunde am lateralen Rande der l. Patella. Exsudat. Bewegungen schmerzhaft. Temp. normal. Schiene. Exsudat verschwindet am 3. Tage. Am 13. Tage Schiene entfernt. Gang frei. Am 19. Tage mit verheilter Wunde entl.

17. A. S., 11 J., aufg. 29. I. 09. Vor 5 Tagen hat Pat. sich im Gebiet des oberen Recessus verwundet. Geringes Exsudat. Wundränder leicht entzündet. Unterschenkel läßt sich nicht beugen. Temp. normal. Schiene. Am 3. Tage läßt sich der Unterschenkel bis zum r. Winkel beugen. Am 4. Tage Schiene entfernt. Pat. beginnt zu gehen. Am 5. Tage macht das Gehen keine Beschwerden mehr. Kein Exsudat mehr. Am 7. Tage entl.

Digitized by Google

18. N. A., 26 J., aufg. 30. IV. 09. Ist am Tage vorher durch Messerstich an der medialen Seite des Kniegelenks verwundet worden. Keine Druckempfindlichkeit im Gebiet des oberen Recessus. Kann wegen der Schmerzen in der Wunde den Oberschenkel nur bis zum r. Winkel beugen. Temp. normal. Trockener aseptischer Verband. Am 4. Tage kann Pat. den Unterschenkel schon besser beugen, keine Schmerzempfindlichkeit. Verläßt das Krankenhaus.

19. H. S., 25 J., aufg. 24. IV. 09. Pat. ist überfahren worden und hat zwei Wunden, eine oberhalb und eine unterhalb der Patella erhalten. Bewegung erschwert, etwas schmerzhaft. Temp. normal. Schiene. Am 4. Tage Wunde mit frischen Granulationen bedeckt. Am 5. Tage Temp. erhöht, Schmerzen im Gelenk. Am 7. Tage Temp. wieder normal, am 9. Schiene entfernt. Am 13. geht Pat. ohne Beschwerden, am 17. Tage entl.

20. F. L., 21 J., aufg. 26. VI. 09. Stichwunde an der lateralen Seite des l. Kniegelenks (24 Stunden alt). Schmerzen im Gelenk, geringes Exsudat. Temp. 38,5. Kompresse. Am 3. Tage Exsudat kleiner. Pat. geht ohne Beschwerden. Am 4. Tage Exsudat verschwunden, Bewegungen ungehindert. Temp. normal. Entl.

21. M. N., 16 J., aufg. 25. VII. 09. Messerstich oberhalb der r. Patella. Oedem im Gebiet des oberen Recessus. Bewegung beschränkt. Temp. normal. Schiene. Am 7. Tage läßt sich der Unterschenkel nicht frei beugen, wohl infolge der Schmerzen in der Wunde. Die Schiene am 18. Tage entfernt. Am 21. Tage wird ein Eiterherd neben der Wunde incidiert. Am 28. Tage Wunde verheilt, Pat. geht ohne Beschwerden. Am 36. Tage entl.

22. A. K., 18 J., aufg. 12. VIII. 09. Riß-Schnittwunde im Gebiet des l. Kniegelenks (24 Stunden alt). Beugung im Kniegelenk erschwert. Temp. normal. Schiene. Am 4. Tage Gelenk frei, Schiene entfernt. Am 11. Tage ist die Funktion des Gelenks wieder vollkommen hergestellt. Wunde am 23. Tage verheilt. Am 29. Tage entl.

23. M. P., 23 J., aufg. 17. VIII. 09. Ist vor 4 Tagen im Gebiet des l. Kniegelenks verwundet worden (Beil). Exsudat. Bewegung stark eingeschränkt. Wunde wird erweitert, wobei sich reichlich übelriechender Eiter entleert. Temp. abends 38,4. Schiene, Stauungshyperämie. Temp. am 3. Tage normal. Am 7. Tage eitert die Wunde nicht mehr. Am 10. Tage granuliert die Wunde gut. Bewegung etwas beschränkt und leicht schmerzhaft. Entl.

24. N. G., 11 J., aufg. 4. IX. 09. Hat vor einigen Tagen beim Fallen eine Wunde im Gebiet des l. Kniegelenks erhalten, diese ist auswärts ausgewaschen und vernäht worden. Wunde eitert. Exsudat im Gelenk. Bewegungen sehr schmerzhaft. Temp. normal. Immobilisation. Am 11. Tage Exsudat kleiner. Wunde am 25. Tage verheilt. Da die Bewegung erschwert bleibt, wird am 43. Tage die Behandlung mit Massage und heißer Luft begonnen. Pat. geht auf Krücken, am 64. Tage ohne Stütze. Am 80. Tage entlassen. Bewegung ist bis zu einem Winkel von 90° möglich, Streckung bis 145°.

25. K. P., 24 J., aufg. 5. X. 09. Hat vor einer Woche eine Wunde an der inneren Seite des Kniegelenks erhalten. Umgebung des Gelenks angeschwollen und gerötet. Bewegung bis zum r. Winkel, schmerzhaft. Keine Druckempfindlichkeit im Gebiet des oberen Recessus. Temp. abends 37,2. Trockener aseptischer Verband. Stauungshyperämie. Am 2. Tage sinkt die Temp. ab. Weniger Schmerzen bei der Beugung. Am 4. Tage geht Pat. ohne Schmerzen. Am 7. Tage Gelenk frei. Entl.

Digitized by Google

26. N. L., 25 J., aufg. 8. X. 09. Hat am Tage vorher durch Hufschlag eine Quetsch-Rißwunde oberhalb der l. Patella erhalten. Bewegung etwas beschränkt und schmerzhaft. Temp. normal. Druckempfindlichkeit in den seitlichen und vorderen Partien des Gelenks. Schiene. Exsudat im Gelenk entsteht am 4. Tage. Temp. normal. Am 7. Tage läßt sich der Unterschenkel nicht beugen, Schiene entfernt. Am 8. Tage beim Gehen keine Schmerzen. Am 11. Tage Bewegungen noch eingeschränkt. Am 13. Tage geringes Exsudat. Wunde verheilt. Entl.

27. N. M., 20 J., aufg. 8. X. 09. 24 Stunden alte Wunde am medialen Rande der Patella. Bewegung bis zum r. Winkel möglich. Schmerzempfindlichkeit im Gebiete der Wunde. Temp. normal. Schiene. Kann am 40. Tage den Unterschenkel besser beugen. Schiene entfernt. Hat am 6. Tage keine Schmerzen mehr beim Gehen. Wunde beginnt zu vernarben. Am 8. Tage Bewegungen frei. Entl.

28. J. M., 14 J., aufg. 27. XI. 09. Hat sich vor 3 Tagen mit dem Beil verletzt. Wunde oberhalb und lateral von der r. Patella eitrig belegt. Exsudat. Gelenk rechtwinklig kontrahiert. Temp. abends 37,5. Wunde sondert mit Eiter untermischte Synovialflüssigkeit ab. Es gelingt unter Anwendung ziemlich großer Gewalt, den Unterschenkel zu strecken. Stauungshyperämie, Schiene. Am 2. Tage Temp. erhöht. Exsudat hat sich vergrößert und fließt bei Druck auf den oberen Recessus frei aus der Wunde ab. Am 5. Tage Temp. niedriger. Im Exsudat Staphylococcus aureus. Am 6. Tage wird das Gelenk eröffnet. Am 10. Tage Temp. normal, keine Schmerzempfindlichkeit im Gelenk, keine nennenswerte Absonderung mehr. Schiene entfernt. Am 14. Tage wird das Kniegelenk gewaltsam gebeugt und gestreckt, dabei nur geringe Schmerzen. Am 15. Tage steigt die Temp. wieder an, es wird mehr Exsudatflüssigkeit abgesondert, Kniegelenk angeschwollen. Schiene wird wieder angelegt. Am 19. Tage wird ein Drainrohr ins Gelenk eingeführt. Temp. am 24. Tage wieder normal. Am 28. Tage Schiene entfernt. Am 36. Tage geht Pat. auf Krücken. Am 43. Drainrohr entfernt. Am 59. Wunde verheilt, Beugung bis zum stumpfen Winkel möglich. Bäder, Massage. Am 77. Tage Beugung bis zu einem spitzen Winkel möglich, Gang beschwerdefrei. Am 81. Tage entl.

29. P. E., 30 J., aufg. 26. I. 10. Durch einen Nagel vor 24 Stunden im Gebiet des r. Kniegelenks verwundet. Entzündliche Erscheinungen in der Umgebung des Gelenks. Kein Exsudat. Druckempfindlichkeit im Gebiet des oberen Recessus. Temp. morgens 38,7. Kompresse. Schiene. Am 3. Tage Bewegung frei und schmerzlos. Schiene entfernt, Gehen ohne Beschwerden. Entl. am 4. Tage.

30. W. B., 20 J., aufg. 26. VII. 10. Hat sich vor 9 Tagen mit dem Beil im Gebiet des r. Kniegelenks verwundet. Oedem im Gebiet des oberen Recessus. Bewegung schmerzhaft. Temp. normal. Kompresse. Schiene. Am 6. Tage Oedem geringer geworden. Wunde rein. Am 11. Tage beginnt die Wunde zu vernarben. Schiene entfernt. Am 13. Tage Bewegung schmerzlos, am 16. Tage kann Pat. beschwerdefrei gehen, entl.

31. P. N., 30 J., aufg. 27. VIII. 10. Ist durch einen Nagel vor 24 Stunden am medialen Rande der Patella verletzt worden. Oedem im Gebiete des oberen Recessus. Temp. normal. Kompresse. Am 2. Tage beschwerdefrei, entl.

32. W. M., 38 J., aufg. 5. IX. 10. Ist vor 24 Stunden mit einem Meißel am oberen Rande der Patella verwundet worden. Schmerzen beim Gehen. Die Sehne des M. quadriceps ist durchschnitten. Wunde wird vernäht. Temp. abends 38,3. Stauungshyperämie

Digitized by Google

und Schiene. Am 4. Tage normale Temp. Am 7. Nähte entfernt. Binde abgenommen. Am 9. Wunde verheilt, Schiene entfernt. Am 10. Tage geringe Schmerzen beim Gehen. Bewegung etwas beschränkt. Entl.

33. B. Sch., 30 J., aufg. 16. IX. 10. Ist vor 24 Stunden mit dem Beil am oberen Rande der Patella verletzt worden. Schmerzen beim Gehen. Temp. normal. Stauungshyperämie, Schiene. Am 3. Tage Temp. erhöht, aus der Wunde wird Eiter abgesondert. Am 5. Tage wird eine Eiteransammlung im oberen Recessus konstatiert, Incision, im Eiter Staphylococcus aureus. Am 9. Tage wird ein Absceß am Oberschenkel eröffnet. Am 15. Tage Temp. normal. Am 19. Binde abgenommen. Am 20. Temp. erhöht. Am 22. wird ein Eiterherd an der medialen Seite des Gelenks incidiert. Stauungshyperämie wird wieder angewandt. Am 27. Temp. normal, Binde am 28., Schiene am 32. Tage entfernt. Beugung bis zum r. Winkel möglich. Am 38. Beugung leichter. Massage. Am 40. Wunde verheilt. Schwäche im betroffenen Bein beim Gehen.

34. P. F., 20 J., aufg. 3. XI. 10. Hat sich vor 24 Stunden mit einer Nadel am inneren Rand der Patella gestochen. Oberer Recessus mit Flüssigkeit angefüllt. Temp. abends 37,4. Schiene. Am 6. Tage Exsudat verschwunden, Temp. normal. Schiene entfernt. Am 7. Tage Bewegung ganz frei, Gang ohne Beschwerden. Entl.

3. Gruppe.

35. M. M., 55 J., aufg. 1. V. 06. Vor 6 Tagen mit dem Beil im Gebiete des l. Kniegelenks verletzt worden. Wunde oberhalb der Patella, sondert Synovialflüssigkeit und Eiter ab. Gelenk winklig kontrahiert. Bewegung stark eingeschränkt. Starke Schmerzempfindlichkeit. Im Eiter Staphylococcus aureus. Temp. 39,3. Am 5. Tage wird ein Absceß unterhalb der Patella punktiert. Am 7. Tage weniger Schmerzen, Gelenk bleibt kontrahiert. Am 23. Tage wird ein Eiterherd an der inneren Seite des Gelenks eröffnet. Am 52. Tage dauert die Eiterung noch unverändert fort. Am 82. Tage lassen die Erscheinungen nach. Am 118. beginnen die Wunden zu vernarben, Temp. normal. Am 133. sind die Wunden verheilt. Massage und passive Gymnastik. Am 168. Temp. erhöht. Schmerzen im Gelenk. Massage wird unterbrochen. Am 173. Tage weniger Schmerzen, Temp. normal. Am 199. wird ein Absceß unterhalb der Patella eröffnet. Temp. erhöht. Am 218. Temp. normal. Massage. Am 290. Tage beginnt Pat. auf Krücken zu gehen. Kann auch am 358. Tage noch nicht ohne Krücken gehen. Am 401. Tage kann Pat. wegen starker Schmerzen noch nicht auf das kranke Bein auftreten. Entl.

36. P. F., 29 J., aufg. 30. I. 07. Ist vor 5 Tagen mit dem Beil am äußeren Rande der Patella verletzt worden. Bei Druck auf den oberen Recessus wird aus der Wunde Synovialflüssigkeit mit Fibrinflocken untermischt abgesondert. Temp. 38,5. Drainrohr. Trockener aseptischer Verband. Stauungshyperämie, Schiene. Am 5. Tage wird die abgesonderte Synovialflüssigkeit noch trüber. Oedem unterhalb und medial vom Gelenk. Am 6. Tage wird eitriges Sekret abgesondert. Am 9. Tage wird ein Eiterherd unterhalb des Gelenks eröffnet. Am 12. Tage wird die abgesonderte Masse dünnflüssiger. Eiterherd am Condylus int. incidiert. Am 16. Tage wird weniger serös-eitrige Flüssigkeit abgesondert. Am 19. Tage Binde auf 24 Stunden entfernt. Am 22. Tage Temp. wieder erhöht. Am 23. Tage Absceß an der lateralen Seite des Gelenks eröffnet, worauf die Temp. wieder absinkt. Am 26. wird wieder reichlich Eiter abgesondert. Am 35. Tage werden zwei Abscesse am Oberschenkel incidiert.

Digitized by Google

Am 39. geringes Infiltrat unter dem Kniegelenk. Am 42. Tage hört die Eiterung auf. Temp. normal. Am 67. Tage werden die ersten stark beschränkten Bewegungen möglich. Binde entfernt. Bäder. Am 72. Tage wird ein Eiterherd an der inneren Seite des Unterschenkels incidiert. Am 75. Oedem des ganzen Beines bis zum Becken, welches am 77. Tage geringer wird. Am 92. starke Schmerzen im Kniegelenk, die am 102. abnehmen. Am 110. Tage die Wunde mit Granulationen bedeckt. Pat. beginnt mit Krücken zu gehen. Am 123. Bewegungen noch beschränkt. Beugung bis zu einem stumpfen Winkel möglich. Am 130. Tage entl. Geht auf einen Stock gestützt.

37. M. P., 17 J., aufg. 24. V. 09. Verletzung des r. Kniegelenks mit dem Beil. Am äußeren Rande der Patella eine kleine Wunde, aus welcher Synovialflüssigkeit mit Eiterbeimengung abgesondert wird. Temp. 38,5. Stauungshyperämie, Schiene. Temp. hält sich am 5. Tage noch hoch. Oberer Recessus eröffnet. Am 8. Tage weniger Schmerzen, Temp. normal. Am 19. Binde entfernt. Geringe Bewegungsmöglichkeit erhalten geblieben. Am 26. beginnt Pat. auf Krücken zu gehen. Bäder. Am 34. geht Pat. ohne Stütze. Am 38. Tage Wunden noch nicht verheilt. Beugung bis zum r. Winkel. Entl.

38. P. S., 15 J., aufg. 20. VI. 07. Hat vor zwei Wochen eine Verwundung der äußeren Seite des Gelenks erlitten (Beil). Exsudat. Kniegelenk winklig kontrahiert. Temp. morgens 38,5, abends 39,5. Wunde wird erweitert. Im Gelenk Eiter. Gelenk wird mit Sublimat und physiol. Kochsalzlösung ausgewaschen. Schiene. Temp. fällt sofort nach der Spülung steil ab und wird am folgenden Tage normal, worauf sie wieder langsam ansteigt, da die Eiterung anhält. Am 19. Tage werden große Eiteransammlungen am unteren Drittel des Oberschenkels eröffnet, worauf die Temp. nicht mehr hoch ansteigt und eine allmähliche Besserung eintritt. Am 74. Tage beginnt Pat. auf Krücken zu gehen. Am 100. Tage mit granulierenden Wunden entl. Beugung bis zum r. Winkel möglich, Streckung frei. Schmerzen beim Gehen.

39. A. S., 37 J., aufg. 25. VII. 07. Ist durch eine Glasscherbe im Gebiet des oberen Recessus des r. Kniegelenks vor 3 Tagen verletzt worden. Exsudat, Bewegungen beschränkt und schmerzhaft. Temp. 39,1. Stauungshyperämie. Schiene. Am 6. Tage Temp. normal. Passive Bewegungen möglich, aber etwas schmerzhaft. Das Oedem an der äußeren Seite des Gelenks hat etwas zugenommen. Am 9. Tage wird ein Eiterherd eröffnet. Binde entfernt, am folgenden Tage aber wieder angelegt. Am 12. Tage verbreiten sich Oedem und Rötung nach oben hin auf den Oberschenkel. Am 12. Tage wird nekrotisches Gewebe abgestoßen. Am 15. Tage ist die Temp. normal. Bewegungen unbehindert. Wunde rein. Binde entfernt. Am 29. Schiene entfernt. Gang ohne Schmerzen. Am 38. Tage geh. entl.

40. A. F., 35 J., aufg. 1. VIII. 07. Am lateralen Rande der Patella eine Quetsch-Rißwunde, aus welcher trübe Synovialflüssigkeit abgesondert wird (vor 24 Stunden durch Hufschlag verwundet). Exsudat. Wundränder entzündet. Aktive Bewegungen wohl möglich, aber sehr schmerzhaft. Temp. 36,2– 37,8. Stauungshyperämie und Schiene. Nach 3 Tagen sind die entzündlichen Erscheinungen bedeutend zurückgegangen, Temp. normal, Exsudat geringer. Am 9. Tage Bewegungen nur noch wenig beschränkt, nicht schmerzhaft. Schiene entfernt. Am 13. Tage Stauungshyperämie weggelassen. Am 15. Bewegung ungehindert und schmerzlos, am 16. Tage entl.

41. A. K., 36 J., aufg. 12. IX. 07. Hat vor zwei Tagen mit dem Beil eine Wunde an der vorderen Fläche des Kniegelenks erhalten. Haut in der Umgebung des Gelenks entzündet. Exsudat. Beugung schmerzhaft. Temp. abends 39,0. Stauungshyperämie und

Digitized by Google

Schiene. Am 6. Tage Temp. normal, Exsudat kleiner. Am 10. Schiene entfernt, Stauungshyperämie weggelassen. Am 20. Tage beginnt Pat. frei zu gehen. Am 27. Tage Kniegelenk völlig funktionstüchtig, Wunde beginnt zu vernarben. Entl.

42. A. J., 38 J., aufg. 13. IX. 07. Ist vor 3 Wochen mit dem Beil am l. Knie verletzt worden. Hat sich ambulatorisch behandeln lassen. Passive Bewegungen sehr schmerzhaft. Geringes Exsudat. Wunde eitert; in der trüben Synovialflüssigkeit Streptokokken (Agarkultur). Temp. morgens 37,5, abends 38,6. Stauungshyperämie und Schiene. Am 10. Tage wird das Gelenk durch zwei seitliche Schnitte eröffnet. Stauungshyperämie wird auf 24 Stunden weggelassen. Am 21. Tage Temp. noch hoch. Eiteransammlungen nirgends nachweisbar. Am 26. Tage Gipsverband. Am nächsten Tage Temp. normal. Am 45. wird weniger Eiter abgesondert. Am 59. Gipsverband entfernt. Die Beine werden in eine Gipsschiene gelegt, welche auch beim Gehen nicht abgenommen zu werden braucht. Pat. geht mit Krücken. Schiene am 62. Tage entfernt. Am 85. Tage Wunde verheilt. Bäder. Massage. Am 100. Tage geht Pat. nur auf einen Stock gestützt. Am 111. Tage ist die Beugung bis zu einem stumpfen Winkel möglich. Da Pat. noch Schmerzen im Gelenk hat, kann er nicht ohne Stock gehen. Entl.

43. M. K., 17 J., aufg. 19. XI. 07. Ist vor 3 Tagen durch eine Glasscherbe an der Vorderfläche des Kniegelenks verletzt worden. Patella ballotiert. Bewegungen sehr schmerzhaft. Aus der Wunde wird trübe Synovialflüssigkeit abgesondert. Temp. abends 39,7. Stauungshyperämie und Schiene. Am 3. Tage wird Eiter abgesondert. Am 5. Tage Exsudat größer, Temp. niedriger. Am 8. wird das Gelenk eröffnet, viel Eiter. Am 13. Tage Abseß des Oberschenkels eröffnet. Fieber hält an. Am 17. Tage nicht unbedeutendes Oedem des Unterschenkels. Stauungshyperämie fortgelassen. Am 20. Tage hat das Oedem nachgelassen. Es wird eine mehr schleimige Flüssigkeit abgesondert. Am 36. Tage ist die Temp. noch hoch, diarrhoischen Stuhl 2—3 mal täglich. Am 58. Tage halten die Diarrhoen an, Temp. niedriger, am 71. Tage normal. Es wird dünnflüssiger Eiter abgesondert. Am 91. Tage hören die Durchfälle auf. Am 122. wird die Schiene entfernt. Am 133. versucht Pat. auf Krücken zu gehen. Am 145. wird Massage verordnet. Am 153. Tage wird aus der Wunde übelriechender Eiter abgesondert, die Temp. ist nicht erhöht. Am 182. Tage werden nur noch unbedeutende Mengen abgesondert. Ankylose. Kann mit dem kranken Bein auftreten. Am 191. Tage entl. Beim Gehen stützt er sich auf einen Stock.

44. G. F., 36 J., aufg. 27. XI. 07. Ist durch einen Nagel am oberen Rande der Patella verletzt worden. Exsudat. Bewegungen wegen der starken Schmerzen unmöglich. Temp. morgens 37,9. Stauungshyperämie. Schiene. Am 3. Tage Exsudat kleiner geworden. Temp. normal. Am 5. Tage Exsudat verschwunden, Bewegungen unbehindert. Schiene wird entfernt. Am 8. Tage geh. entl.

45. A. S., 28 J., aufg. 27. XI. 07. Ist vor 4 Tagen am lateralen Rande der r. Patella mit dem Beil verletzt worden. Aus der Wunde wird Eiter abgesondert. Winklige Kontraktur des Kniegelenks. Temp. abends 38,5. Das Bein wird gestreckt und in dieser Lage geschient. Stauungshyperämie. Am 5. Tage starke Schmerzen im Gelenk. Am 6. Tage wird aus der Wunde mit Eiter untermischte Synovialflüssigkeit abgesondert. Am 18. und 32. Tage wird je ein Eiterherd incidiert. Am 37. Tage keine Eiterstauung mehr. Temp. subfebril. Stauungshyperämie weggelassen. Am 39. Tage Diarrhoe mit starken Tenesmen. Am 44. Tage hat die Schwäche des Pat. deutlich zugenommen. Amputation wird nicht gestattet. Am 50. Tage Temp. normal. Kräfteverfall nimmt zu. Am 56. Tage rechtsseitige Parotitis. Am 60. Tage Exitus letalis. Epicrisis: Septicaemia.

Digitized by Google

46. G. S., 55 J., aufg. 16. I. 08. Ist vor 3 Wochen während einer Schlägerei am r. Knie verletzt worden. Am äußeren Rande der Patella eine halbverheilte Wunde, aus welcher mit Eiter untermischte Synovialflüssigkeit abgesondert wird. Unterschenkel ödematös. Temp. 38,5—39,2. Stauungshyperämie und Schiene. Am 6. Tage wird eine Gegenöffnung an der inneren Seite des Gelenks angelegt. Am 15. Tage wird reichlicher Eiter abgesondert. Am 20. und 24. Tage werden Eiterherde incidiert. Am 27. Tage hält das Fieber noch an, Amputation wird nicht gestattet. Am 34. Tage Gipsverband. Am 35. Tage Temp. niedriger, steigt aber nach Schüttelfrost am 36. wieder an. Sensorium getrübt. Pat. deliriert. Exitus letalis am 37. Tage. — Epicrisis: Septicaemia.

47. Pat. wird mit einer Schnittwunde am inneren Rande der Patella, aus welcher Synovialflüssigkeit abgesondert wird, aufgenommen. Exsudat. Bewegungen nicht möglich wegen starker Schmerzen. Stauungshyperämie, Schiene. Am 6. Tage Temp. normal, steigt jedoch am folgenden Tage wieder an. Stauungshyperämie wird fortgelassen. Arthrotomie (zwei seitliche Schnitte). Aus den Wunden wird reichlicher Eiter entleert. Am 24. Tage hat sich der Allgemeinzustand verschlimmert. Am 25. Amputation des Oberschenkels. Temp. sinkt am folgenden Tage, Allgemeinzustand beginnt sich zu bessern.

48. F. A., aufg. 11. IV. 08. Ist durch eine Glasscherbe am inneren Rande der Patella vor 3 Tagen verletzt worden. Aus der Wunde wird mit Eiter untermischte Synovialflüssigkeit abgesondert. Exsudat. Bewegung wegen starker Schmerzen unmöglich. In der Synovialflüssigkeit Streptococcus pyogenes. Temp. abends 38,4. Stauungshyperämie, Schiene. Da die hohe Temp. anhält, wird die Wunde am 9. Tage erweitert. Am 20. Tage Gipsverband, der nach 3 Wochen wieder abgenommen wird. Am 46. Temp. normal. Es wird dünnflüssige, eitrige Flüssigkeit abgesondert. Am 91. Tage beginnt Pat. mit Krücken zu gehen. Am 105. Tage geht er nur auf einen Stock gestützt. Ankylose des Kniegelenks. Entl. am 204. Tage.

49. J. G., 16 J., aufg. 25. VI. 09. Quetschwunde im Gebiete des r. Kniegelenks (seit 1 Woche). Geringes Exsudat. Kann den Unterschenkel nicht beugen. Temp. 38,0. Kompresse. Schiene. Am 5. Tage ist die Beugung bis zum r. Winkel möglich. Temp. normal. Am 10. Tage Schiene abgenommen. Am 13. Tage beginnt Pat. zu gehen. Am 16. kein Exsudat mehr. Bewegungen fast ganz unbehindert.

50. W. B., 18 J., aufg. 17. VI. 09. Frische Verletzung lateral von der l. Patella durch Messerstich. Bewegung beschränkt, schmerzhaft. Temp. 37,2. Stauungshyperämie. Schiene. Am 2. Tage wird Synovialflüssigkeit aus der Wunde abgesondert. Am 3. Tage sinkt die Temp. ab. Am 4. Tage aktive Bewegungen fast schmerzlos. Am 6. beginnt Pat. zu gehen. Am 10. Gelenk ganz frei. Binde entfernt. Am 14. Tage wird Pat. mit vernarbender Wunde entl.

51. A. B., 17 J., aufg. 19. X. 09. Vor 1½ Wochen durch Messerstich im Gebiet des l. Kniegelenks verletzt worden. Aus der Wunde wird mit Eiter untermischte Synovialflüssigkeit abgesondert. Infiltrat an der inneren Seite des Gelenks, welches sich bis auf den Oberschenkel hin fortsetzt. Bewegung eingeschränkt, aber nicht schmerzhaft. Temp. 38,6. Stauungshyperämie und Schiene. Am 3. Tage Gegenöffnung. Am 4. Tage Temp. niedriger, reichliche Absonderung von Eiter. Am 6. Temp. normal, Stauungshyperämie fortgelassen. Am 9. Schiene abgenommen, Pat. beginnt zu gehen. Am 11. keine Schmerzen im Gelenk mehr, Bewegung noch etwas beschränkt. Entl.

52. G. W., 38 J., aufg. 2. XII. 09. Die Wunde oberhalb der Patella, aus welcher Synovialflüssigkeit abgesondert wird, ist einige Tage alt. Im Wundsekret Streptococcus

Digitized by Google

pyogenes. Gelenk winklig kontrahiert, wird gewaltsam gestreckt. Temp. abends 38,0. Stauungshyperämie und Schiene. Am 6. Tage nur noch geringe Schmerzen im Gelenk. Temp. wird am 8. Tage normal. Am 12. Tage wieder Fieber und starke Schmerzen, die am 18. Tage nachlassen. Am 20. Tage wird ein Absceß konstatiert. Binde abgenommen. Am 22. wird eine Eiteransammlung am Oberschenkel incidiert, am 26. Tage ein Absceß eröffnet. Am 49. Tage noch Fieber, Gipsverband. Am 51. Tage sinkt die Temp. ab. Am 83. Gipsverband abgenommen. Bäder. Am 88. Tage beginnt die Temp. wieder anzusteigen, Gipsverband wird wieder angelegt. Am 90. Tage Temp. normal. Am 101. Gipsverband abgenommen. Massage. Bäder. Am 164. schließen sich die Fisteln. Ankylose. Schmerzen im Gelenk beim Gehen. Am 192. geht Pat. noch auf Krücken. Verläßt das Krankenhaus.

53. M. F., 21 J., aufg. 15. IV. 10. Mit dem Beil vor 3 Tagen an der medialen Seite des Gelenks verwundet. Exsudat. Aus der Wunde wird mit Eiter untermischte Synovialflüssigkeit abgesondert. Starke Schmerzen im Gelenk. Temp. abends 38,3. Stauungshyperämie, Schiene. Am 11. Tage Gegenöffnung. Am 15. und 17. Tage werden Abscesse eröffnet. Am 26. Temp. normal. Am 30. wird eine gewaltsame Beugung und Streckung vorgenommen. Eiterabsonderung wird am 31. Tage reichlicher, Eiter übelriechend. Temp. steigt an. Am 27. Temp. wieder normal. Am 45. Tage beginnt Pat. zu gehen. Am 60. wird Pat. mit ankylosiertem Kniegelenk entl.

54. A. A., 20 J., aufg. 23. VI. 10. Ist vor 3 Tagen durch einen Nagel im Gebiet des l. Kniegelenks verletzt worden. Exsudat. Punktion ergibt Eiter, darin Staphylococcus aureus. Temp. abends 39,3. Gelenk durch zwei seitliche Schnitte eröffnet. Stauungshyperämie und Schiene. Am 3. Tage Epididymitis dextra. Am 5. Tage Rötung und Oedem über dem l. Handgelenk. Amputation nicht gestattet. Am 7. Tage Exitus letalis. Sektion: Septicopyaemia.

Literatur.

1) Reichel, Handbuch d. prakt. Chir. 3. Aufl. 1907. — 2) Phelps, Traitement des arthrites etc. etc. Rev. d'orthopéd. 1901. 1. — 3) Ollier, Traité des resection T. III. 1891. (Zit. nach Malinowsky). — 4) König, Technik d. Gelenkoperation. Verh. d. D. Gesellsch. f. Chir. 1900. S. 263. — 5) Borsymowsky, Pam. Tow. lek. Warsz. 1903. (Ref. in der „Chirurgia" (russisch). Nr. 74. 1903. p. 184. — 6) Spassokukotzky, Russki Chirurg. Arch. 1902. S. 1059. — 7) Malinowsky, Chirurgia 1908. Nr. 134. S. 116 (russisch). — 8) Kirmisson, Traité d. Chirurgie par Duplay et P. Reclus. T. VIII. 1892. — 9) Delorme et Poncet, Zit. nach Spassokukotzky. — 10) Arapoff, Russki Wratsch. 1907. p 401. — 11) Gramenitzky, Ibid. 1906. S. 107. — 12) Wrede, Arch. f. klin. Chir. 1907. Bd. 84. H. 2. — 13) Frangenheim, Ebenda. 1908. Bd. 87. S. 471. — 14) Schaack, Russki Wratsch. 1909. S. 407. — 15) Borbély, Gyogygaszat 25. 1907. (Zit. nach Jahresber. über d. Leist. und Fortschr. d. ges. Mediz. 1908. Bd. 2. S. 697). — 16) Heinrichsen, Russki Wratsch. 1907. S. 1672. — 17) Lexer, Münch. med. W. 1906. S. 633.

Digitized by Google

IX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU FREIBURG i. Br.

DIREKTOR: GEH. HOFRAT PROF. DR. KRASKE.

Zur Therapie der Pseudarthrosen durch Osteoplastik.

Von

Dr. **W. Kauert,**
Assistenten der Klinik.

(Mit 4 Abbildungen.)

Die vielen Methoden, welche die Chirurgie zur Heilung von Pseudarthrosen in Vorschlag bringt, dienen als Beweis für die Schwierigkeiten, die auch heute noch mehr oder weniger sich in jedem einzelnen Falle der rationellen Behandlung in den Weg stellen. Es mag das darin seine Erklärung finden, daß jeder Fall seine besondere Eigentümlichkeit hat und daß er in anbetracht des Sitzes, der Ausdehnung, der Beschaffenheit der Fragmentenden, der ev. Interposition von Weichteilen sowie nach Art der vielleicht vorausgegangenen Behandlung und mit Berücksichtigung der Widerstandsfähigkeit des Körpers und des Alters des Patienten einer ihm speziell angepaßten Therapie bedarf.

Der Notwendigkeit, gegebenen Falles eine Reihe gut durchdachter und praktisch gut ausführbarer Methoden zur Verfügung zu haben, mag ein Beitrag zur Therapie der Pseudarthrosen seine Berechtigung verdanken.

Im Hinblick auf die großen Erfolge, welche die Knochenplastik in den letzten Jahren errungen hat, dürfte eine plastische Vereinigung der Fragmente der unblutigen Behandlung in vielen, wenn nicht in den meisten Fällen vorzuziehen sein, da bei verzögerter Callusbildung die blutige Vereinigung, besonders die Knochenplastik weit schneller zum Ziele führt, als die Anwendung von Reizmitteln, wie sie in Einspritzungen von Alkohol, Jodtinktur, Blut, im Gebrauch von Bädern und Massage, von Hyperämie und Gehverbänden auch jetzt noch vielfach geübt wird.

Digitized by Google

Unter den osteoplastischen Operationen sind es speziell die Methoden der Homoplastik und ganz besonders der Autoplastik, die mit der früher sehr gebräuchlichen Heteroplastik konkurrieren.

Die wissenschaftliche Begründung für die Vorzüge der Homoplastik gegenüber der Heteroplastik lieferte Axhausen (1) durch eingehende histologische Untersuchungen, die den Einfluß, der von den Barth'schen (2) Versuchsergebnissen ausgegangen war, beseitigten. Nach Barth war es im wesentlichen gleichgültig, ob man toten oder lebenden Knochen übertrug, da ja doch das ganze überpflanzte Stück allmählich zugrunde gehe und von den Defektgrenzen her durch einwachsenden Callus ersetzt werde. Axhausen zeigte demgegenüber, daß bei transplantiertem totem Material dieses bei Bildung eines Periost-Markcallus von den Defekträndern her durch lakunäre Resorption und Apposition allmählich ersetzt wird, daß es aber nach Transplantation von lebenden Periostknochenstücken nicht allein bei der Bildung eines Periost-Markcallus von den Defektgrenzen her bleibt, sondern daß ganz besonders das überpflanzte Periost und vielleicht auch das Mark lebhaft an der Knochenproduktion teilnimmt.

Diese Versuchsergebnisse zeigen nicht allein die größere Bedeutung der Homoplastik gegenüber der Heteroplastik, sondern sie lassen auch ganz besonders den großen Wert der Autoplastik erkennen.

Klinisch entwickelte sich diese aus den Methoden der Implantation, der Einpflanzung der Fibula in die Tibia und umgekehrt, wie sie Hahn und v. Bergmann mitgeteilt haben und wie sie auch in einer Reihe von Fällen in der hiesigen chirurg. Klinik mit bestem Erfolge zur Ausführung gekommen sind. Ueber die Vorzüglichkeit dieser Operationen gaben die in späteren Jahren bei der Sektion gewonnenen Knochenpräparate Auskunft.

Neuerdings stehen besonders die homoplastischen Operationen wieder im Vordergrund des Interesses namentlich seit es Lexer (3) gelungen ist, nicht nur große Abschnitte der Röhrenknochen samt einem Gelenkkopf oder samt beiden Epiphysen, sondern sogar ganze Gelenke zu transplantieren.

Hierbei muß jedoch berücksichtigt werden, daß die Ausführung derartiger Operationen sich für gewöhnlich nur in Kliniken und Krankenhäusern ermöglichen läßt, wo hinreichendes Ersatzmaterial aus frisch amputierten Gliedern dem Operateur zur Verfügung steht. Da hierdurch immer eine große Beschränkung der Homoplastik bestehen bleiben wird, dürfte den Methoden der Autoplastik ein besonderes Interesse entgegengebracht werden. Hier muß auf Grund der jetzt feststehenden histologischen Vorgänge und klinischen Erfahrungen das Ideal in der Uebertragung von Periost in Verbindung mit Knochen und Mark bestehen.

Die Vorzüglichkeit eines derartigen Vorgehens zeigte unlängst ein Fall in hiesiger Klinik.

Es handelte sich um einen 7 j. Knaben, der am 19. IV. 09 von einem Mühlrad gefaßt und ins Wasser geschleudert wurde, wobei er am r. Unterschenkel eine schwere komplizierte

Digitized by Google

Fraktur von Tibia und Fibula erlitt. Nach zunächst erfolgter primärer Bronzedrahtnaht beider Knochen — die Heilung wurde noch durch Infektion erschwert — zeigte nur die Fibula Konsolidation, während die Tibia abnorm beweglich blieb. Das Röntgenbild ergab zwischen den atrophischen zugespitzten Enden der Tibia einen Defekt von mehreren Zentimeter Länge. Zur Heilung dieser Pseudarthrose wurde am 11. IX. 09 folgende Operation vorgenommen: Unter Blutleere erfolgte aus der Fibula des r. Beines unter Schonung des Periostes und der Weichteile die Resektion eines Stückes, das halb so groß war als der durch Anfrischung vergrößerte Defekt der Tibia, wobei darauf geachtet wurde, daß der Zusammenhang des resecierten Fibulastückchens mit den Weichteilen und dem Lig. interosseum nach Möglichkeit erhalten blieb. Dieses Knochenstückchen wurde sodann durch eine in das Lig. interosseum gemachte Lücke zwischen die beiden angefrischten Tibiafragmente verlagert. Eine hinreichende Fixierung erfolgte durch Anlegung eines Gipsverbandes. Ein kurze Zeit später hergestelltes Röntgenbild läßt das zwischen die beiden Tibiaenden gebrachte Fibulastückchen in guter Stellung mit deutlich beginnendem Callus sowohl an dem verlagerten Knochenstückchen wie an den Fragmentenden der Tibia erkennen.

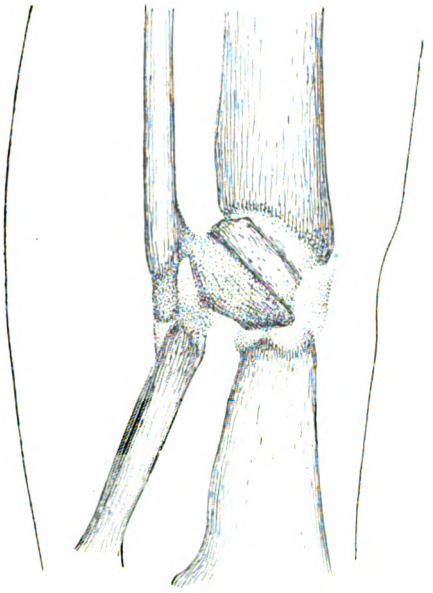
Die Zeichnung des Röntgenbildes I, das am 16. II. 10 hergestellt wurde, als die Konsolidation noch nicht ganz vollkommen war, zeigt das zwischen dem etwas atrophischen unteren und dem stärkeren oberen Tibiafragment liegende Fibulastückchen, auf dessen beiden Seiten, besonders der distalwärts gelegenen, reichliche Knochenneubildung bereits stattgefunden hat. Die von den Tibiafragmenten ausgehende Knochenneubildung erscheint noch etwas zart, denn es lassen sich noch deutlich zwischen ihnen und dem interponierten Fibulastückchen 2 schmale, nicht verknöcherte Zonen erkennen. Dagegen ist die von dem transplantierten Fibulastückchen ausgehende Knochenproduktion sehr lebhaft und zwar in der Richtung der Tibia- wie der Fibulaenden. Nach den letzteren haben sich bereits zwei knöcherne Verbindungen brückenartig gebildet.

Wie fest die knöchernen Verbindungen am 3. VI. 10 geworden sind, läßt das Röntgenbild II erkennen. Das Fibulastückchen ist jetzt vollkommen knöchern verbunden mit den Fragmentenden der Tibia wie mit den beiden Fibulaenden, mit denen es ursprünglich in Verbindung war. Auch jetzt noch ist das untere Tibiafragment etwas zugespitzt und mehr atrophisch, als das obere, doch ist ein wesentlicher Fortschritt im Vergleich zu dem ersten Bild zu erkennen.

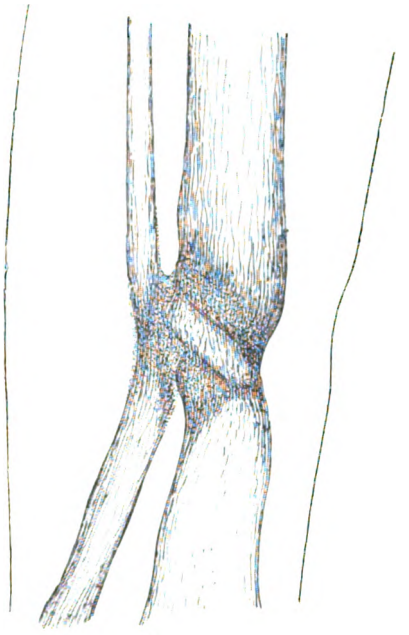
Pat. konnte nach dieser Operation mit geringfügiger Verkürzung des r. Beines (2 cm) als geheilt entlassen werden bei vollkommener Gebrauchsfähigkeit der Extremität. Wie vorzüglich das Dauerresultat dieser Operation ist, ergab eine Nachuntersuchung am 29. VII. 1911. Dem Gang des Knaben war nichts anzumerken. Er selbst hatte niemals seit der Operation irgendwelche Beschwerden gehabt und braucht sein Bein jetzt in keiner Weise zu schonen. Objektiv bestand noch eine geringe Atrophie der Muskulatur, eine Verkürzung des r. Unterschenkels von 1½—2 cm, eine geringe Versteifung des Sprunggelenkes.

Ueber den genaueren Knochenbefund geben die Röntgenbilder III und IV Auskunft. Bild III, von vorne nach hinten aufgenommen, läßt jetzt nur noch wenig das verpflanzte Fibulastückchen erkennen. Das untere Tibiaende ist im Vergleich zum oberen noch immer etwas atrophisch, doch ist die Atrophie jetzt nur noch geringfügig. Die Markhöhle ist im Begriff, sich vollständig wiederherzustellen, was namentlich schön auf der seitlichen Aufnahme, Bild IV, zu erkennen ist. Auch an diesen Röntgenbildern kann man deutlich verfolgen, wie das transplantierte Knochenstückchen allmählich der vollständigen Resorption anheimfällt und durch neuen Knochen ersetzt wird.

Digitized by Google

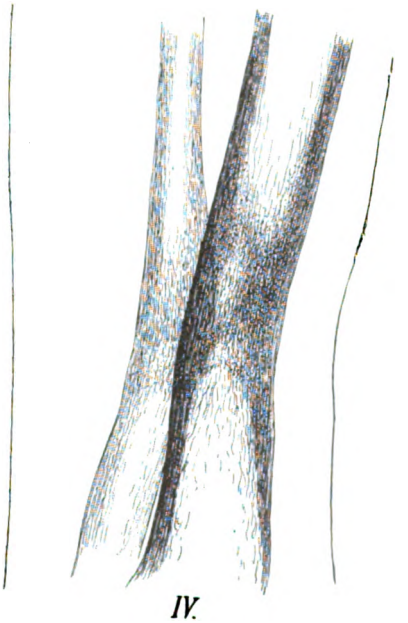


I.



II.

III.



IV.

Digitized by Google

Der Vorzug der hier mitgeteilten Operation liegt in der Einfachheit und Sicherheit, mit der sie, genau den histologischen Vorgängen Rechnung tragend, ausgeführt werden kann. Darin liegt auch der Vorzug gegenüber der von v. Mangold (4) mitgeteilten Operation, der in einem ähnlichen Falle einen Periost-Knochenlappen der Tibia des gesunden Beines entnahm. Jedoch dürfte das Verfahren, bei dem das zu transplantierende Knochenstückchen noch mit den Weichteilen locker verbunden bleibt, mit Rücksicht auf die Sicherheit des Erfolges der freien Plastik vorzuziehen sein. Funktionell liefert vorstehende Operation ein vorzügliches Resultat selbst bei zugespitzten Fragmentenden. Ganz besonders dürften die Fälle von Pseudarthrose geeignet erscheinen, bei denen keine zu große Diastase zwischen den Fragmentenden besteht.

Literatur.

1) Axhausen, Die histologischen und klinischen Gesetze der freien Osteoplastik auf Grund von Tierversuchen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 88. — 2) Barth, Ueber Osteoplastik in histologischer Beziehung. Ebenda. Bd. 43. 1894. — 3) Lexer, Die Verwendung der freien Knochenplastik. Verhandlungen d. Chir.-Kongr. 1908. S. auch Lexer, Allgem. Chirurgie. 1911. — 4) v. Mangoldt, Uebertragung ungestielter Periost-Knochenlappen zur Heilung von Pseudarthrosen und Knochenhöhlen. Arch. f. klin. Chir. 1904.

Digitized by Google

X.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU FREIBURG i. Br.

DIREKTOR: GEH. HOFRAT PROF. DR. KRASKE.

Ueber sog. primäre Carcinome („Schleimhautnaevi" nach Aschoff) und primäre Carcinome des Wurmfortsatzes.

Von

Dr. **G. Luce,**
vormals Medizinalpraktikant der Klinik.

(Hierzu Taf. II—III.)

Die Literatur über die Pathologie der Wurmfortsatzerkrankungen ist seit der allgemeinen Einführung der chirurgischen Behandlung der Epityphlitis ins Unendliche gewachsen. Dennoch ist die wissenschaftliche Forschung über dieses Gebiet noch nicht vollständig Meister geworden. Vielmehr werden immer wieder neue Tatsachen gefunden und neue Aufgaben gestellt, die der endgültigen Klärung und Lösung harren.

Das zeigt sich besonders deutlich bei der Frage des primären Carcinoms des Processus vermiformis.

Dieses Carcinom wurde zuerst als sehr seltener zufälliger Befund bei der Untersuchung der durch die Operation gewonnenen Wurmfortsätze angesehen, als ein Befund, der praktisch nur den Wert einer Kuriosität zu haben schien. Erst die weitere Erforschung der Pathologie der Appendicitis führte zur Sammlung dieser seltenen Fälle. Die Zahl erwies sich als nicht unbeträchtlich und sie wurde mit dem Bekanntwerden der Affektion ständig größer.

So entstand im Verlaufe des verflossenen Jahrzehnts das Bild des „sog. primären Appendixcarcinoms", nachdem es, an der Hand des großen Tatsachenmaterials, möglich geworden war, das stets Wiederkehrende an diesen Fällen für eine Begriffsbildung verwerten zu können.

Digitized by Google

Ueber die Zunahme der Arbeiten über dieses Kapitel gibt der von der Carnegie-Stiftung in Washington jetzt herausgegebene Index Medicus (7) unter der Rubrik Appendix (scl. vermiformis) Cancer ein gutes Bild: im Jahre 1903 erschienen in der Weltliteratur Arbeiten von 8 Autoren über dieses Thema, 1904 von 9, 1905 von 6, 1906 von 9, 1907 von 14, 1908 von 24, 1909 von 17 und 1910 von 16.

Das Anwachsen der Kasuistik läßt sich aus folgenden Sammelreferaten erkennen: 1903 erwähnte Elting (9) erst 20 sichere primäre Appendixcarcinome, denen er 3 neue Fälle hinzufügte; 1907 stellte Zaaijer (18) schon 60 (darunter 8 von ihm selbst publizierte) bewiesene Wurmfortsatzkrebse auf und fast gleichzeitig mit ihm Vaßmer (21) ihrer 57; in einem Nachtrage nach Kenntnisnahme der Arbeit von Zaaijer fügte Vaßmer noch 20 weitere Fälle hinzu, die alle als sicher gelten dürfen. Im vergangenen Jahre stellten H. Joseph (37) in seiner Rostocker Inaugural-Dissertation 186 Fälle (davon 4 neue) und G. Meye (38) in seiner Leipziger Promotions-Arbeit 121 Fälle (mit 2 neuen) zusammen. Schließlich erschien dieses Jahr im April eine Arbeit von Batzdorff (39), der der Vaßmerschen Zusammenstellung (l. c.) noch 102 neue Fälle (mit 2 eigenen) hinzufügt.

Es wäre nicht richtig, aus dieser Aufzählung nun folgern zu wollen, daß höchstens 200 sichere Fälle von sog. primärem Krebs des Wurmfortsatzes bekannt geworden sind und mithin diese Affektion doch in Anbetracht der vielen Appendektomien sehr selten ist. Im Gegenteil — bei der genauen Untersuchung der exstirpierten und der bei Sektionen gewonnenen Wurmfortsätze — häufen sich die Befunde.

Das lassen die neuesten Mitteilungen aus dem Krankenhause Hamburg-St. Georg (Prof. Simmonds) erkennen:

Simmonds (40) berichtete am 13. II. 12 in der Sitzung des ärztl. Vereines zu Hamburg über 5 Fälle von Wurmfortsatzcarcinom, die Individuen zwischen 20 und 40 Jahren betrafen: ein Tumor war als Nebenbefund bei einer Sektion gefunden worden, die anderen fanden sich in Wurmfortsätzen, die wegen Appendicitis entfernt worden waren; schon am 19. April konnte an einem wissenschaftlichen Abend des Krankenhauses über 2 weitere Fälle von Carcinom des Wurmfortsatzes berichtet werden, die bei 2 operierten Fällen gefunden worden waren, wovon es sich bei dem einen um ein 13 j. wegen Appendicitis acuta operiertes Mädchen handelte, während die andere 21 j. Pat. wegen Appendicitis subacuta zur Operation kam; am nächsten wissenschaftlichen Abend, am 17. Mai ds. Js., konnte wieder ein weiteres neues Präparat von Wurmfortsatzcarcinom demonstriert werden, das bei einer 22 j. Pat. auf operativem Wege gewonnen war.

Aus der reichen Kasuistik des sog. primären Carcinoms des Wurmfortsatzes ergibt sich im wesentlichen folgendes Bild:

In der Mehrzahl der Fälle wird an wegen Wurmfortsatzentzündung entfernten — die betreffenden Individuen waren in der Regel im Beginne ihres 3. Jahrzehnts — oder durch Sektion gewonnenen Wurmfortsätzen — hier eigentlich stets als Nebenbefund — erst bei genauer mikroskopischer

Digitized by Google

Untersuchung ein Carcinom gefunden, das seinen Hauptsitz in der Submucosa hat und gewöhnlich nirgends nachweislich mit der Mucosa zusammenhängt. Diese Tumoren zeigen auf den Schnitten fast durchwegs scharfe Trennung von Parenchym und Stroma; sie stellen in der Mehrzahl der Fälle die einfachsten Krebsformen dar, bestehen also in der Regel aus soliden Strängen und Alveolen von runden oder polyedrischen Zellen, an deren Kernen Mitosen keineswegs häufig sind. Diese Stränge durchsetzen die zirkulären und longitudinalen Muskelschichten des Processus vermiformis und reichen bis zur Subserosa.

Metastasen im Mesenteriolum sind in wenigen Fällen beobachtet worden (vgl. die jüngsten Zusammenstellungen von Joseph, Meye und Batzdorff).

Viele von den Patienten, deren operativ entfernter Wurmfortsatz in dieser Weise carcinomatös befunden worden war, blieben mehrere Jahre in Beobachtung: sie boten dabei niemals Symptome, die für ein Recidiv charakteristisch gewesen wären, bis auf einige wenige Fälle, von denen hier später die Rede sein soll, welche sogar sehr rasch recidivierten und ihrem Recidiv erlagen.

Ueber die Häufigkeit dieser Befunde läßt sich nur sehr allgemein mit Winkler (35) sagen, daß sie bei 0,3—1,5% der operativ entfernten und histologisch untersuchten Wurmfortsätze angetroffen werden; derselbe Autor macht auch die Angabe, daß, neben ganz wenigen Gallertcarcinomen, nur in 31% der bekannten Fälle das sonst für den Dickdarm charakteristische Adenocarcinom gefunden wurde. Kennedy (29) fand am Leichenmateriale der pathologischen Abteilung des Königlichen Krankenhauses in Glasgow (nach seinem Berichte vom Ende des Jahres 1910) bei der Untersuchung von 350 Wurmfortsätzen nur einmal ein primäres Carcinom und zweimal ein sekundäres (Metastasen von Magencarcinomen); die sonst von ihm beschriebenen primären Krebse hatte er an operativ gewonnenem Material gefunden.

Ueber die Deutung dieser sog. primären Wurmfortsatzcarcinome finden sich in den Arbeiten sehr entgegengesetzte Anschauungen: Milner (24, 32) erklärte 1910 diese Tumoren für „entzündliche Pseudo-Carcinome", indem er sie als „Produkte einer chronischen hyperplastischen Entzündung, hauptsächlich einer hyperplastischen Lymphangitis" ansah und ihre Parenchymzellen als Endothelien und nicht als Epithelien auffaßte; damit erregte er allgemeinen Widerspruch, denn Pathologen, wie Marchand (31) und Dietrich (28) hielten an der Epitheliom-Natur (von carcinomatösem oder carcinomähnlichem Baue) dieser Neubildungen fest. Zaaijer (l. c.) sagt 1907: „Es hat also das Appendixcarcinom, soweit es bis jetzt untersucht worden ist, einen histologisch sehr malignen Charakter" und neigt der Auffassung einer durch die Wurmfortsatzentzündung im Sinne Ribbert's bedingten Entstehung desselben zu. Zaaijer's Landsmann, der Pathologe R. de Josselin de Jong (19) stimmt ihm, was diese Formulierung

Digitized by Google

anbelangt, zu und vergleicht das Carcinom des Wurmfortsatzes hinsichtlich seiner klinischen Benignität mit dem klinisch wenig malignen Ulcus rodens oder der unschuldigen Epulis; was aber die Genese der Carcinome des Processus vermiformis anbelangt, so nimmt er für sie den Ursprung aus embryonalen Keimen, namentlich bei den als Rundzellencarcinom auftretenden Tumoren, im Sinne Cohnheim's an und spricht sich dagegen aus, daß gerade diese Carcinome in ihrer Entstehung die Auffassung, nach welcher Entzündung die überwiegende Rolle bei der Histogenese des Krebses spielen soll, stützten.

Bei dieser Verschiedenheit der Ansichten scheint es durchaus erforderlich, weitere Beobachtungen zu machen, d. h. weitere Fälle zu dem bekannten Tatsachenmateriale hinzuzufügen und zu erforschen, was aus diesen Carcinomen des Processus vermiformis, wenn sie sich selbst überlassen bleiben, wird; namentlich die Kenntnis der Beziehung dieser Tumoren zum Krebs des Coecum wäre von großem praktischem Werte, was viele Autoren betonen [Rolleston (5, 16), Whipham (6), Zaaijer (l. c.), Voeckler (22, 34), Winkler (l. c.) u. a. m.].

In der Freiburger chirurgischen Universitätsklinik sind unter den in den letzten 3 Jahren wegen Wurmfortsatzentzündung Operierten zwei Fälle von sog. primärem Carcinom des Processus vermiformis beobachtet worden: es handelt sich um 2 Patienten, die beide im Beginn der 20er Jahre standen; bei beiden fanden sich bei der Operation schon deutliche kleine Tumoren, welche bei der histologischen Untersuchung als aus Carcinomgewebe bestehend erkannt wurden; diese Patienten kamen wie nach einer gewöhnlichen Blinddarmoperation geheilt zur Entlassung.

1. (Med. Kl. Journal Nr. 256. 1909. Chir. Kl. Journal Nr. 358, 1910.)

H., Andreas, Melker, 21 J., aus Bayern. — Vom Militär zurückgestellt. Vor einem Jahre einige Tage lang Magendarmkatarrh (gleichzeitig Schmerzen beim Wasserlassen); angeblich Blasenleiden, Gonorrhoe negiert. Sonst stets gesund. Am 27. XII. 09 Aufn. in die medizinische Universitätsklinik hier wegen Magenschmerzen, schlechten Appetits und Uebelkeit mit gleichzeitigen Kopfschmerzen; dieser Zustand bestehe seit dem 25. XII.; der Urin sei dunkel gewesen. — Befund: Junger kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande mit auffallender Asymmetrie des Gesichtes. Antworten erfolgen langsam und wenig präzis. Haut blaß, ganz leicht gelblich. R. Narbe einer operierten Inguinalhernie; an der Schulter links hinten ebenfalls eine Narbe. Zunge etwas belegt. Reflexe o. B. Abdomen leicht eingezogen, weich. Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab. Mac Burney'scher Punkt und Umgebung desselben mäßig druckempfindlich, keine lokale Muskelspannung. Lunge und Herz o. B. Urin enthält reichlich Urate und Phosphate, sonst o. B. Temp. subfebril. — Erbricht in der Nacht zum 28. XII. ca. 300 ccm einer gallig gefärbten, alkalisch reagierenden Flüssigkeit. Auf Einlauf ziemlich reichlich Stuhl von normaler Beschaffenheit. — 29. XII. Am Nachmittage Fieberanstieg bis 38, Schmerzen in der Ileocoecalgegend, Leukocyten 12 500. — 30. XII. Temp. 39, liegt mit Eisblase und bekommt Opium. — Bis zum 17. I. 10 mit subfebriler Temp. und andauernd gleichem Befunde; wird auf die chirurgische Klinik verlegt.

Digitized by Google

20. I. 10 Intervalloperation in Mo.-Skop.-Aether-Chloroform-Narkose. Pararectalschnitt. Spitze des an der Basis schlanken, nicht veränderten Wurmfortsatzes fest im kleinen Becken verlötet; nur mit großer Mühe gelingt die Auslösung. Spitze zu einem derben, weißlichen, haselnußgroßen Tumor aufgetrieben, der sich mikroskopisch als sog. Carcinom (Naevus) des Wurmfortsatzes erweist. Schluß der Bauchdecken durch Etagennaht. Reaktionslose Heilung. Geh. entl. 28. II. 10. — Diagnose: Appendicitis (Carcinoma processus vermiformis). — Pat. ist laut Erkundigung nach 2½ Jahren gesund und arbeitsfähig (schreibt selbst, es gehe ihm „sehr gut").

Das gewonnene Präparat wurde in toto dem hiesigen pathologischen Institute zur Untersuchung übergeben; der Befund (J.-N. 80, 1910) lautete: „Mikroskopisch zeigt der Wurmfortsatz das Bild einer in Abheilung begriffenen phlegmonösen Appendicitis. Im distalen Drittel, wo der Wurmfortsatz deutlich verdickt ist und auf dem Durchschnitt eine eigentümlich markig-weiße Färbung der verdickten Schleimhaut und Submucosa zeigt, die sich zum Teil auch an der Serosa wiederfindet, läßt sich mikroskopisch die Existenz eines sogen. Darmnaevus nachweisen. Die ganze Mucosa und Submucosa ist von zum Teil soliden, zum Teil drüsenähnlichen Epithelhaufen auf das innigste durchsetzt. An der Stelle der narbigen Veränderung, ca. 1 cm von der Spitze entfernt, fehlt die Mucosa größtenteils und ist durch Narbengewebe ersetzt. In diesem Narbengewebe finden sich ebenfalls wieder die Geschwulstzellhaufen. Dieselben lassen sich dann auch bis in die Muskulatur, welche hochgradig verdickt ist, verfolgen. An einzelnen Stellen ist die ganze Muskulatur auf das dichteste von ihnen durchsetzt, und an der Serosa wölben sich richtige Knötchen von Geschwulstgewebe hervor. Die Geschwulst gehört zu den bekannten Appendixtumoren, die histologisch bereits zu den Carcinomen gerechnet werden müssen, obwohl sie klinisch noch relativ gutartig, häufig ganz gutartig zu sein pflegen."

2. (Chir. Kl. 1912. I. Quartal.)

J., Maria, Landwirtstochter, 20 J., ledig, aus Baden. — Als Kind immer gesund. Vor 3 Jahren heftige Schmerzen im Unterleibe rechts; war damals 6 Wochen mit Fieber krank. Vor 2 Jahren haben sich die Schmerzen im Unterleibe wieder eingestellt. Seit 8 Tagen mäßige Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Stuhlgang normal, kein Erbrechen. Menses mit 15 Jahren aufgetreten, regelmäßig. Aufn. am 26. III. 12. — Befund: Herz und Lunge o. B. Auf Druck ist der Mac Burney'sche Punkt empfindlich; eine Resistenz ist nicht fühlbar. Temp. normal.

Operation am 29. III.: Mo.-Skop. (0,02 + 0,0006) -Chl.-Aether-Sauerstoff-Narkose. Rechtsseitiger Pararectalschnitt. Bauchhöhle frei von Erguß; Wurmfortsatz frei beweglich, leicht vorzuziehen, wird in typischer Weise abgetragen, sein Stumpf versenkt. Schluß der Bauchwunde durch Etagennähte. — Wurmfortsatz gleichmäßig erweitert zu fast Bleistiftdicke; Lumen weit, enthält dünnflüssigen Kot; Wandung dünn; an der Spitze haselnußkerngroße, kolbige Verdickung von grauweißlichem Aussehen, welche sich hart anfühlt; an dieser Stelle kein Lumen zu finden; mikroskopische Untersuchung ergibt, daß es sich bei diesem Knoten um ein sog. Carcinom des Wurmfortsatzes handelt. — Ungestörter Heilungsverlauf. — 13. IV. 12: Mit Schonung, geh. entl. — Diagnose: Epityphlitis chronica. Carcinoma (Naevus) processus vermiformis.

Das gewonnene Präparat wurde in der chirurgischen Klinik (Dr. Oehler) histologisch untersucht. — Makroskopische Beschreibung: Der exstirpierte Wurmfortsatz ist 6 cm lang (mit einem Durchmesser von ca. 7 mm auf den Querschnitt). An der Spitze haselnußgroße, kolbige Verdickung, die sich sehr hart anfühlt und auf dem Durchschnitt

Digitized by Google

ein grauweißliches Aussehen zeigt: das Lumen ist hier obliteriert, im übrigen ist es mit blutigem Kote gefüllt. Es läßt sich deutlich eine scharfe Grenze der Neubildung gegenüber dem anscheinend normalen Gewebe des Wurmfortsatzes erkennen. — Das ganze Präparat wird in 5% Formalinlösung fixiert. Der Wurmfortsatz wird in Längsschnitten (Paraffineinbettung) untersucht. Färbung der Schnitte nach van Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin.

Mikroskopische Beschreibung: Längsschnitte durch die keulenförmige Kuppe ergeben folgendes Bild: Bis auf die verdickte Kuppe normales Lumen mit gut erhaltener Mucosa und Submucosa, die mit Lymphknötchen, die große Keimzentren zeigen, erfüllt ist. Die Submucosa zeigt sich gegen die Kuppe zu auf das 2- bis 3fache ihrer gewöhnlichen Höhe verdickt und enthält neben Fundi von normalen Lieberkühn'schen Drüsen und anscheinend gleichfalls normalen Lymphfollikeln alveoläre solide Massen von Zellen mit großen dunklen Kernen, die in der Regel dicht aneinander liegen, so daß die Zellgrenzen nicht deutlich zu erkennen sind; das Protoplasma dieser Zellen scheint an Menge gering und schwach färbbar zu sein. Die Alveolen selbst erscheinen bei genauer Untersuchung einer Schnittserie als ein Netzwerk von Strängen, die sich bei der Fixation in der Regel von dem ziemlich kernreichen, bindegewebigen Stroma, das richtige Kapseln auf den Schnitten bildet, losgelöst haben. Diese Stränge setzen sich, allerdings sehr verdünnt, so daß in der Regel die Kerne in einer Reihe liegen, in die Muskelschichten fort und splittern hier an einzelnen Stellen die Muskelfasern auf. In der Subserosa geben diese Stränge wieder die Bilder von Alveolen, deren Stromakapseln aber weniger fest erscheinen. Diese subseröse Ausbreitung der Neubildung setzt sich ringförmig um den Processus vermiformis nach dem Mesenteriolum zu fort. Die Muskelschichten der Kuppe sind mächtig verdickt und umschließen, wie eine Kapsel, einen ovoïd geformten Knoten, dessen Längsachse 5 mm beträgt und nahezu parallel dem Querschnitte des Wurmfortsatzes verläuft und dessen größter, senkrecht zur Längsachse stehender Durchmesser 3 mm beträgt; die Muskelschichten sind mit Strängen der erwähnten Zellen, die wie aufgereihte Perlen in den Muskelfaserinterstitien verlaufen, durchsetzt. Der Bau des Knotens erinnert an die schon beschriebene Submucosa mit den alveolär gebauten Zellsträngen, nur sind hier die Stromakapseln nicht so stark ausgebildet und ihr Bindegewebe nicht so kernreich, so daß das Parenchym überwiegt. Der Knoten setzt sich scharf gegen die Muskelkapsel ab und hat sich anscheinend bei der Fixierung von dieser an einigen Stellen etwas retrahiert; er enthält eine cirunde Cyste von 1 mm Länge und ca. $^3/_4$ mm Breite, die Schleim enthält und deren Wand mit einem einschichtigen und einreihigen, großkernigen Zylinderepithel bekleidet ist. Ein Zusammenhang der Zellen der Neubildung mit den Zylinderzellen der Cyste ist nicht aufzufinden, auch sind die Zellen der Cystenwand absolut verschieden; ihre Kerne sind doppelt so groß wie die der Zellen in den beschriebenen Alveolen, und ihr Protoplasma produziert Schleim, das die Cyste ausfüllt und bei Hämatoxylin-Eosinfärbung blau, bei van Gieson rötlich erscheint. — Auf allen Schnitten finden sich nur solide Alveolen, nirgends auch nur eine Andeutung von Lumenbildung; ebenso ist kein Zusammenhang mit dem Epithel der Lieberkühn'schen Drüsen nachzuweisen; atypische Mitosen wurden nicht gesehen. Was vom Mesenteriolum des Wurmfortsatzes vorhanden war, zeigte keine Spur der Neubildung (vgl. Taf. II).

Es wurde die Diagnose auf Carcinoma alveolare solidum simplex gestellt [1]).

1) Herr Geh. Hofrat Prof. Aschoff bestätigte die Diagnose und bezeichnete auch diesen Tumor als Naevus-Bildung.

Digitized by Google

Bemerkenswert ist an unseren beiden Fällen die Größe dieser „Schleimhautnaevi", wie sie Aschoff (36) bezeichnet, die schon makroskopisch während der Operation an die Möglichkeit einer Tumorbildung denken ließ.

Verschiedene Autoren schlugen vor, diese Tumoren, wie die von Oberndorfer (26) beschriebenen Dünndarmcarcinome, „Carcinoide" zu nennen. Es erscheint aber die Benennung Aschoff's viel zweckmäßiger, namentlich mit Rücksicht auf die vielleicht späterhin mögliche maligne Degeneration (durch Entzündung oder sonst unbekannte Ursachen?).

Aschoff (l. c.) schreibt in seinem Lehrbuche (2. Aufl. 1911, II. Band, S. 798 ff.): „Hier handelt es sich um kleine erbsengroße und größere in der Submucosa gelegene, gelegentlich bis in die Muscularis, ja bis zur Serosa reichende Geschwülste, welche sich aus kleinen soliden Nestern auffallend großer blaßgefärbter Zellen zusammenzusetzen pflegen. Aber auch tubuläre Anordnung und mehr kleinzellige Formen kommen vor. Die Schleimhaut kann intakt oder in die Störung mit einbezogen sein. Es handelt sich jedoch nicht um ein kontinuierliches Tiefenwachstum der gewöhnlichen Schleimhautdrüsen. In den meisten Fällen, die gerade bei jugendlichen Personen gefunden worden sind, fehlt nun jede reaktive Erscheinung seitens der Umgebung, jedes Zeichen aktiveren Wachstums der Geschwulstzellen. Das läßt natürlich Zweifel aufkommen, ob hier, besonders in Berücksichtigung des jugendlichen Alters der Träger, von Carcinomen gesprochen werden soll. Es handelt sich vielmehr um ähnliche Epithelformationen, wie sie von der äußeren Haut als Naevi sehr wohl bekannt sind. Man muß diese Geschwülste daher besser als Schleimhautnaevi bezeichnen. Aus ihnen können wie bei den Hautnaevi bösartige Geschwülste hervorgehen. Selten sind isolierte metastatische „Carcinome am Wurmfortsatz".

So relativ häufig nach dem heutigen Stande unserer Kenntnis nun die Schleimhautnaevi oder sog. Carcinome des Processus vermiformis sind, so selten hat man es mit wirklichen Krebsen des Wurmfortsatzes in der klinischen Praxis zu tun. Es ist dies wahrscheinlich, z. T. wenigstens, damit zu erklären, daß primäre Carcinome des Processus vermiformis erst, wenn sie zu einem großen Carcinome des Coecum geführt haben, zur Operation resp. Sektion kommen: dann ist aber in der großen Mehrzahl der Fälle der Ursprung des Tumors nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen. Mit Bezug darauf sagt Winkler (l. c.): „Wenn auch bisher nur sehr wenige Beobachtungen eines derartigen Vordringens des Wurmfortsatzkrebses nach dem Blinddarme hin vorliegen, so dürfte es sich meines Erachtens doch verlohnen, bei Tumoren, die an ihm und seinem Anhange gefunden werden, derartigen Wechselbeziehungen eingehendere Beachtung zu widmen!"

Die Freiburger Klinik verfügt über 2 Fälle von klinisch malignem Carcinom des Wurmfortsatzes, die hier mitgeteilt werden sollen:

1. (Chir. Kl. Journal Nr. 2445, 1908).

R., Amalie, Gastwirtsfrau, 49 J., aus Baden. — Aufn. 8. X. 08. — Nach Angabe der Pat. bestanden schon längere Zeit Störungen der Darmfunktion (hauptsächlich Verstopfung und kolikartige Schmerzen; vorübergehend trat auch ein vollkommener Darmverschluß

Digitized by Google

mit aufgetriebenem Leibe und Erbrechen auf, der sich wieder spontan löste). Dieser Zustand hielt mehrere Wochen an; in den letzten Tagen war die Durchgängigkeit vollkommen aufgehoben, der Leib sehr aufgetrieben und das Erbrechen sehr häufig und übelriechend. — Befund: Sehr abgemagerte, blasse Frau. Leib gleichmäßig stark aufgetrieben, Leber gekantet. Perk. ergibt überall hochtympanitischen Schall; gelegentlich sind Darmgeräusche zu hören. Herz und Lungen o. B. Auf Magenspülung tritt Erleichterung ein. Stuhl und Winde gehen indes nicht ab; Rectum ist leer. Auch Einläufe gehen kaum gefärbt wieder ab. Diagnose: Ileus (durch Verlegung des untersten Ileum?).

Operation (Dr. Oberst) 9. X.: Chloroformnarkose. Schnitt in der Mittellinie; es drängen sich stark geblähte Dünndarmschlingen vor, die einige Fibrinauflagerungen zeigen; Colon transversum stark kontrahiert und leer; Dünndarmschlingen bis zur letzten Ileumschlinge geblähte; Coecum in der Tiefe fixiert, läßt sich nicht zu Gesichte bringen, man fühlt jedoch in dieser Gegend einen unregelmäßigen derben Tumor; die unterste Dünndarmschlinge wird vorgelagert, die Laparotomiewunde wird im übrigen geschlossen; diese stark geblähte Schlinge wird punktiert, wobei reichlich Gase und dünnflüssiger Stuhlgang entweichen; durch Einlegen eines dünnen Drainrohres wird in den folgenden Tagen allmählich eine Entleerung des Darmes und ein Zusammenfallen des Leibes erzielt. — Pat. erholt sich nur wenig, obgleich die Nahrungsaufnahme nicht schlecht ist. Aus der Darmfistel entleert sich reichlich Dünndarminhalt, auf natürlichem Wege geht nichts ab. — 18. X. Erneutes Erbrechen, mäßige Druckempfindlichkeit des Leibes, Temperaturanstieg und zunehmender Verfall. 21. X. Exitus. — Obduktion (Dr. Fischer): Kleines zentral ulceriertes Carcinom des Coecum. Metastasen in den retroperitonealen Lymphknoten und in der Leber. Verwachsungen der Flexur und des Ureters (durch Tumorgewebe?) mit der Beckenwand; Kompression des r. Ureters und hochgradige Erweiterung desselben in seinem oberen Teile. Laparotomie und Anlegung einer Darmfistel am unteren Ileum. Lokale und beginnende allgemeine fibrinöseitrige Peritonitis. Ausgedehnte konfluierende lobuläre Pneumonien in beiden Unterlappen, im Mittellappen und im unteren Teil des r. Oberlappens. Frische fibrinöse Pleuritis über den Unterlappen beiderseits. Eitrige Bronchitis. Struma colloides. Hochgradige Kachexie. Konkremente in der Gallenblase. Parenchymatöse Nephritis.

Mikroskopischer Befund: Verschiedene Schnitte durch die verdickte Stelle des Dickdarmes nächst der Valvula Bauhini ergeben ein Carcinom vom Typus des Carcinoma adenoides. Nach Bau und Anordnung scheint dieser Tumor seinen Ausgang von der Dickdarmschleimhaut genommen zu haben. Die Muskulatur und insbesondere die Subserosa, zumal in den Nervenscheiden, erweist sich von schmalen Zügen von Carcinom durchsetzt. Die Metastasen in der Leber zeigen ebenfalls den Bau des Carcinoma adenoides mit starkem Zerfall (Fett). Die Leber selbst weist einen beträchtlichen Fettgehalt auf. In den Nieren ist ein mäßiger Grad von parenchymatöser Nephritis zu konstatieren, in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen Fett in feinsten Tröpfchen. Retroperitoneale Lymphknoten: Sinuskatarrh, in den Sinus reichlich lipochromes Pigment enthaltende Stellen, in den Lymphdrüsen nirgends Fett oder Pigment; ferner Metastasen eines Adenocarcinomes. Lunge: fibrinöse Pneumonie.

Die für die Genese des Coecaltumors in Betracht kommende Stelle aus dem Sektionsprotokolle lautet: „Bei Verfolgung der hinteren Taenie des Coecums ist ein Processus vermiformis nicht aufzufinden; vielmehr ist hier der Dickdarm, sowie die lange i. ü. sehr bewegliche Flexur an der Beckenwand, und zwar auf dem M. psoas im Bereich einer ca. pfennigstückgroßen Fläche durch derbe, tumorartig sich anfühlende Verwachsung fixiert. Diese Verwachsung wird vorsichtig gelöst, wobei die äußerst brüchige Wand des Coecums in einer

Digitized by Google

etwa stecknadelkopfgroßen Ausdehnung einreißt und sich breiiger Kot entleert. Von dieser Verwachsungsstelle nach oben gewahrt man ein wurstartig in die Gegend der r. Niere verlaufendes, prall elastisches, retroperitoneales Gebilde, das jedoch in situ durch das stark geblähte Colon ascendens fast ganz überlagert ist. Es erweist sich bei Präparation, daß dies Gebilde nichts anderes ist, als der sehr ausgedehnte, schleifenartig angeordnete rechte Ureter, der durch die derbe Verwachsung an der oben angegebenen Stelle ebenfalls, zugleich mit Coecum und dem einen Schenkel der Flexur, an der Stelle ziemlich entsprechend der Linea innominata auf dem Psoas fixiert ist. Eine mit ihm verlaufende, ins Becken ziehende Vene, wie auch die r. Vena renalis, sind sehr stark erweitert, enthalten jedoch keinerlei Gerinnsel. Beim Aufschneiden des Coecum und Ileum zeigt sich eine leichte Injektion der Mucosa (kleine Blutungen in derselben). Entsprechend der Partie, wo die Darmwand durch die derbe Verwachsung am Ureter und der Beckenwand fixiert war, findet sich in der Schleimhaut ein etwa 5pfennigstückgroßer Bezirk, dessen Ränder leicht erhaben sind und in dessen Bezirk eine Infiltration der Schleimhaut und der übrigen Darmwand festzustellen ist. Nach innen von diesem Rand findet sich ein Defekt der Mucosa; wie tief dieser sich erstreckt, läßt sich nicht feststellen, da das Gewebe hier von fast zunderartiger Beschaffenheit ist und sofort einreißt. Proc. vermiformis ist zunächst nicht aufzufinden."

Das Gesamtbild mußte also epikritisch betrachtet als ein primäres Carcinom des Wurmfortsatzes imponieren, trotz dessen makro- und mikroskopischer Unauffindbarkeit.

2. (Chir. Kl. Journal. Nr. 2928. 1908).

L., Josef, Notar, 64 J., aus Baden. — Aufn.: 8. XII. 08. — Vor 22 Jahren schwere Unterleibsentzündung mit hohem Fieber, mehrere Wochen bettlägerig: Beginn mit starken Schmerzen in der r. unteren Leistengegend, Auftreibung des Leibes und längerdauernde Verhaltung der Winde. Dieser Verlauf macht die Vermutung wahrscheinlich, daß es sich damals um eine Blinddarmentzündung gehandelt hat. Vor 10 Jahren Ileus: während der Vorbereitungen zur Operation trat Stuhlgang ein, deshalb Operation unterlassen. Seitdem immer wieder Stenosenerscheinungen seitens des Darmes. Soll jetzt operiert werden, weil Verdacht auf Carcinomstenose besteht. — Befund: Gut ernährter Mann von seinem Alter entsprechendem Aussehen. Herz und Lunge o. B.; an den Gefäßen arteriosklerotische Erscheinungen. Pat. hat einen weichen, aber etwas meteoristisch aufgetriebenen Leib. Im r. Hypogastrium fühlt man unterhalb des Mac Burney'schen Punktes einen etwa taubeneigroßen, etwas verschieblichen Tumor. Blut ist im Stuhl nicht vorhanden; Urin enthält etwas Indikan. — Diagnose: Chronische Appendicitis (Coecaltumor, Carcinoma processus vermiformis?).

Operation (Geheim. Hofrat Kraske) 14. XII.: Skopolamin-Morphium-Chloroform-Narkose. Rechtsseitiger Pararectalschnitt; Coecum auf seiner unteren und äußeren Seite fest mit dem parietalen Blatte des Peritoneum verwachsen; vom Wurmfortsatze läßt sich nur ein basaler, 2 cm langer Abschnitt als solcher erkennen, dann folgt ein dünner bindegewebiger Strang, welcher zu einem Tumor hinführt, der unterhalb der letzten Ileumschlinge gelegen, am Mesenterialansatze der Schlinge festsitzt und durch Netz gegen die freie Bauchhöhle gedeckt wird; ein Teil des Tumors ist mit der innern Wand des Coecums verwachsen; die Ileumschlinge ist durch diese Verwachsung derartig geknickt, daß der zu- und abführende Darmteil zur Fixationsstelle parallel zueinander verlaufen. Auslösung des Tumors mit Abtragung des Netzes nach Unterbindung des Wurmfortsatzes an der Basis und Ligatur der Gefäße. Enteroanastomose durch Einpflanzen des Ileum, das unterhalb

Digitized by Google

der Verwachsung durchtrennt wird, in das Colon transversum. Schluß der Bauchwunde durch Etagennähte. — Pat. überstand die Operation zunächst gut, doch hatte der Eingriff eine doppelseitige hypostatische Pneumonie zur Folge, der er am 3. Tage p. o. erlag. — Die Sektion wurde leider verweigert.

Untersuchung des Präparates (Dr. Meisel): Das fast kleinapfelgroße Präparat, an dem etwas Dünndarm- und Dickdarmschleimhaut (= Stellen, wo der Tumor mit Ileumschlinge und medialer Coecumwand fest verwachsen war), sowie der bindegewebige Strang, der die Fortsetzung des 2 cm langen, basalen Wurmfortsatzabschnittes darstellte, zu erkennen sind, wird zur Härtung in 4 Teile zerlegt. Hierbei zeigt sich, daß makroskopisch von dem Wurmfortsatze mit Sicherheit nichts mehr in dem harten Netzknoten zu erkennen ist. Alkoholfixierung. Färbung der Schnitte (Paraffineinbettung) mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Weigert's Elastica und Unna's polychromen Methylenblau.

Mikroskopisch: 1. Längsschnitte durch den bindegewebigen Strang ergeben, daß dieser zu fast zwei Drittel aus Netzgewebe besteht; in seinem bindegewebigen Anteile ist keine Spur von Muskelzellen, dagegen ein kernarmes Bindegewebe mit stellenweiser starker kleinzelliger Infiltration zu erkennen; diese infiltrierten Stellen liegen meistens in der Umgebung von sehr großen, fast cystischen Drüsenbildungen mit auffällig großem Lumen und einer bald einschichtigen und einreihigen Epithelauskleidung mit großkernigen, kubischen bis zylindrischen Zellen, die aber auch zwei- bis dreischichtig und sehr vielreihig sein kann, wobei Kern- und Zellform in Größe und Gestalt wechseln; in den großen Lumina der Drüsenbildungen läßt sich kaum eine Spur einer einem Zellsekrete etwa gleichzusetzenden Masse nachweisen.

2. Schnitte durch den Knoten, in den sich der bindegewebige Strang fortsetzt, lassen die Reste von dem Ende des Wurmfortsatzes erkennen, von dem keine Mucosa mehr existiert und die Submucosa stark bindegewebig verändert ist; das Lumen ist vollständig obliteriert; in dem bindegewebigen, stark kleinzellig infiltrierten Submucosa-Reste finden sich massenhaft Alveolen, die mit in der Regel einreihigen, mit dem Kerne wandständigen Zellen ausgefüllt sind, welche in der Mitte Lumina oder Andeutung von solchen haben; sehr oft sind keine Hohlräume zu erkennen, da eine kolloidale Masse das angedeutete Lumen erfüllt; die Zellstränge, die quer getroffen als Drüsen und Andeutung von solchen imponieren, setzen sich in die Ring- und Längsmuskulatur und durch diese z. T. auch in die Netzverwachsungen fort; die erhaltene Muskulatur ist stark bindegewebig segmentiert und atrophisch (s. Taf. II).

3. Schnitte durch den Teil des Präparates mit der Dickdarmschleimhaut zeigen, daß sich auch in den Netzverwachsungen drüsenartige Neubildungen wie bei 2., nur mit etwas ausgesprochenerer Lumenbildung befinden, die ganz vereinzelt durch die Muscularis und sogar bis in die Submucosa der bei der Operation mitgenommenen Dickdarmwand, die selbst auf allen Schnitten ganz normal erscheint, vordringen.

4. Schnitte durch die Verwachsungsstelle mit dem Ileum ergeben Drüsenbildungen von derselben Größe und Form, bis in alle Einzelheiten, wie bei 1.; diese finden sich sogar noch in der Submucosa neben anscheinend ganz normalen Lieberkühn'schen Drüsenfundi, so daß man nach dem Urteil von Herrn Geh. Hofrat Aschoff beim Anblicke dieser Bilder an eine Entstehung in loco, i. e. von der Dünndarmschleimhaut, denken muß.

Nach dem mikroskopischen Befunde wurde demnach die Diagnose gestellt: Carcinoma adenomatosum processus vermiformis (coeci et ilei) mit primärem Beginne in dem vor

Digitized by Google

Berichtigung.

Auf Seite 164 Zeile 14 von unten lies Taf. III statt Taf. II.

Digitized by Google

Digitized by Google

längerer Zeit durch einen schweren entzündlichen Einschmelzungsprozeß veränderten Reste des Wurmfortsatzes.

Da, wie schon hervorgehoben wurde, primäre maligne Carcinome am Blinddarmanhange bis jetzt sehr selten beobachtet sind und als überaus selten angesehen werden, so ist diesen beiden Fällen gegenüber Skepsis sehr berechtigt.

Beim 1. Falle war der Wurmfortsatz absolut nicht aufzufinden: es ließe sich an eine Aplasie desselben denken. Aber bei der großen Seltenheit dieser kongenitalen Mißbildung erscheint diese Annahme nicht wahrscheinlich; man muß im Gegenteil annehmen, daß bei einer so zum Zerfalle neigenden Neubildung, wie im vorliegenden Falle, vom Processus vermiformis, falls dieser überhaupt primär erkrankt war, nicht viel mehr übrig geblieben war. Wir erinnern an Z a a i j e r's (l. c.) Kritik an dem 3. Falle von primärem, malignem Appendixcarcinome (von E l t i n g (l. c.) 1903 veröffentlicht), dem bei der sonst so stark zu Zerfall neigenden Geschwulst an diesem leider nicht autoptisch kontrolliertem Befunde zuviel von dem Processus vermiformis übrig geblieben war: dieser Fall soll uns später (siehe weiter unten!) beschäftigen.

Beim 2. Falle fehlt die Kontrolle durch die Obduktion: es könnte sich um eine Metastase in dem im Netz verbackenen, durch frühere schwere Entzündung verändertem Blinddarmanhange seitens eines Carcinoma occultum handeln. Dagegen sprechen, neben der Seltenheit von Metastasen im Wurmfortsatze und dem klinischen Bilde, der Befund der Operation und die Ergebnisse der histologischen Untersuchung, die den Wurmfortsatzrest, weil er in der Submucosa-Obliteration am meisten krebsig verändert war, mit großer Wahrscheinlichkeit als den primären Tumorherd erscheinen lassen. —

Während Hunderte von „sog. primären Carcinomen des Wurmfortsatzes", die ihrem klinischen Verlaufe nach eher die Bezeichnung „N a e v i" verdienen, in der Literatur oder durch Vorträge und Demonstrationen in medizinischen Gesellschaften und auf Kongressen veröffentlicht worden sind, sind nur etwa 2 Dutzend Fälle von primärem, klinisch malignem Krebse des Blinddarmanhanges beschrieben; ja, diese geringe Anzahl reduziert sich noch ganz wesentlich (um die Hälfte!), wenn man nur die „sicheren" Fälle berücksichtigt.

Als sicher dürfen nur solche Fälle bezeichnet werden, bei welchen die Diagnose mindestens auf einem entsprechenden mikroskopischen Befunde und bei event. Autopsie auf einem ganz eindeutigen Ergebnisse beruht; es ist unstatthaft, z. B. Fälle mit gleichzeitigem Carcinom des Magens oder Eierstockes oder dergl. hierher zu rechnen, da man hier mit der Möglichkeit resp. Wahrscheinlichkeit von Metastasen rechnen muß.

Stellt man nach obigen Grundsätzen diese seltenen Fälle zusammen, so müssen von den in letzter Zeit in die Literatur aufgenommenen und schon in andern Arbeiten mit aufgeführten Fällen folgende ausscheiden:

Digitized by Google

1. Konjetzny (30) (1910). Dieser Autor schreibt in seiner Arbeit „Zur Frage der primären Appendixcarcinome" wörtlich: „Doch kann ein primäres Appendixcarcinom natürlich auch exquisit maligne in Erscheinung treten, wenn es Zeit dazu hat. Ich secierte im Nauwerck'schen Institut einen Fall von sicherem primären Appendixcarcinom mit ausgedehnter Peritonealcarcinose, allerdings bei einer älteren Frau." G. Meye (l. c.) schreibt 1911 in seiner Leipziger Inaugural-Dissertation „Ueber primäre und sekundäre Carcinome des Wurmfortsatzes" (aus dem pathologisch-hygienischen Institut Chemnitz) Folgendes: „Der eben geschilderte, verhältnismäßig leicht zu überblickende Fall veranlaßte Herrn Professor Nauwerck, mir ein weiteres Präparat aus der Institutssammlung zu genauerer Untersuchung zu überweisen, bei dem er sich zunächst mehr die Vorstellung gemacht hatte, daß hier ein primäres Appendixcarcinom vorläge, welches in seinem Fortschreiten schließlich unter ausgedehnter Metastasenbildung den Tod herbeigeführt hätte." Meye untersuchte diesen Fall, von dem er angibt, daß es sich um eine 62j. Frau handelte, die seit Mitte April 1907 an Magenbeschwerden, besonders an Erbrechen unverdauter, gallig, bitter schmeckender Massen nach dem Essen, später auch an oft unerträglichen Schmerzen in der r. Bauchseite, Appetitlosigkeit und starker Gewichtsabnahme gelitten habe; diese Pat. kam Mitte Juni 1907 kachektisch im Chemnitzer Stadtkrankenhause zur Aufnahme, woselbst der Exitus Mitte Oktober 1907 erfolgte. Die Nachuntersuchung von Meye führte zu einer wesentlich anderen Auffassung des Autopsiebefundes, so daß er folgern konnte: „Immerhin möchten wir nicht anstehen, unseren Fall so zu deuten, daß ein primäres Psammocarcinom des Ovariums vorlag, welches zu umfangreichen Metastasen im Bereiche des Bauchfells, zu einer kleinen Metastase im vorderen Mediastinum und endlich zu einer metastatischen Erkrankung des Wurmfortsatzes geführt hat." Joseph (l. c.) und Batzdorff (l. c.) erwähnen beide nun diesen von Konjetzny angeführten Fall in ihren Veröffentlichungen als sicheren primären, malignen Krebs des Wurmfortsatzes.

2. Ph. Schmitt (Diss. München 1905. „Ein Fall von diffuser Carcinose, ausgehend von primärem Appendixcarcinom"). In diesem secierten Falle handelt es sich sicher um ein Pankreascarcinom mit einer Metastase am Appendixeingang, was auch Meye und Batzdorff so auffassen, während ihn Joseph als sicher mitaufzählt. Die anatomische Diagnose lautete: „Primäres Carcinom des Appendixeinganges, diffuse Carcinomatose in Leber, Mesenterialdrüsen, Pankreas, Uterus, Ovarien, Nieren, Lungen, Haut. Beiderseits Grawitz'sche Tumoren der Nebennieren. Indurierte Spitzentuberkulose. Anthrakose mit Verkäsung der mediastinalen Drüsen. Fibröse Struma mit Colloideinlagerungen. Oedem des Gehirns.

3. Joseph (Fall 3). Es handelte sich um einen 37j. Herrn aus der chir. Privatklinik von Dr. O. Hartmann in Kassel, der wegen eines hühnereigroßen, harten Tumors in der r. Ileocoecalgegend und geringer Stenosenerscheinungen am 16. III. 06 laparotomiert wurde: Ein Tumor nahm den unteren Teil des Coecums ein; ein geschlängeltes daumendickes, starres Gebilde wurde auf der untersten Seite des Coecums frei präpariert und als geschwulstig entartete Appendix erkannt; es sollte zur Resektion des Tumors geschritten werden, zumal da das untere Ende des Ileums gut beweglich war; da aber der Tumor absolut nicht zu rühren, das Mesocolon stark verdickt, und von zahlreichen Drüsen, die sich bis zur Wirbelsäule erstreckten, durchsetzt war, und auch der seitliche Peritonealüberzug infiltriert erschien, wurde von der Entfernung des Tumors Abstand genommen. „Dem Tumor war äußerlich anzusehen, daß primär der Wurmfortsatz befallen und sekundär das Coecum in Mitleidenschaft gezogen war." Nach Exstirpation einer Mesenterialdrüse, in welcher mikroskopisch

Digitized by Google

Krebsmetastasen nachgewiesen werden konnten, wurde die Bauchhöhle in gewohnter Weise geschlossen. Mikroskopischer Befund: Carcinoma adenomatosum. Pat. kam nach ca. 5 Wochen zur Entlassung, starb aber einige Zeit später. Dieser Fall kann nicht, in Uebereinstimmung mit Batzdorff, als sicheres primäres Carcinom des Processus vermiformis bezeichnet werden.

Die früher veröffentlichten Fälle wurden schon von kritischer Seite als unsicher erklärt, so daß nur ein Hinweis genügt:

4. Kolaczek (1) (1875), von Weigert 1874 seciert.

5. und **6.** A. Martin (3) (Diss. München 1896: „Zwei Fälle von Carcinom des Processus vermiformis"). Die beiden ausführlichen Sektionsprotokolle geben über die mikroskopische Untersuchung kein Wort an, so daß der Beweis für die Richtigkeit der anatomischen Diagnose fehlt.

7. Whipham's (6) 45j. Frau, die an Kachexie zugrunde ging. Sektion: Peritoneum mit unzähligen Knötchen besetzt, Netz verdickt, Mesenterialdrüsen vergrößert, Magendarmkanal bis auf einen Krebsknoten am Ursprunge des Wurmfortsatzes o. B., einige Metastasen von Erbsengröße in der Leber, das linke Ovarium in einen Tumor von 6 zu 4 Zoll verwandelt und im r. Eierstock eine unilokuläre Cyste von der Größe einer Kricketkugel. Er hält das am Wurmfortsatze gefundene Rundzellencarcinom für den primären Tumor und die übrigen Krebsbefunde für Metastasen, indem er sich auf Rolleston (5, 16), der mehrmals über Carcinom des Processus vermiformis gearbeitet hat, beruft, welcher diesen Fall ebenso auffasse.

8. de Ruyter (12) („Ueber Carcinomentwicklung"). Er schreibt: „Einen zweiten Fall, bei dem der chronische Reiz eine Rolle für eine Krebsentwicklung spielt, habe ich an einem Patienten, der im Paul-Gerhard-Stift verstorben und von Herrn Prof. Langerhans seciert wurde. Pat. war wegen recidivierender Appendicitis von mir vor etwa 6 Jahren operiert worden; der Wurmfortsatz war sehr schwer zu entwickeln, wurde aber reseciert. Mehrere Abscesse wurden in der Umgebung des Blinddarmes eröffnet, im Processus fand sich ein Stein. Mehrfache Recidive von Peritonitis in der Ileocoecalgegend sind trotzdem noch aufgetreten, aber bei interner Behandlung geheilt. Pat. war dann mehrere Jahre völlig gesund, bis er mit einer Pyämie im Anschluß an eine Phlegmone am Unterschenkel wieder ins Krankenhaus kam und dort bald verstarb. Bei der Sektion fand sich das Peritoneum überall glatt und glänzend, an der Stelle des Processus ein kleiner, scheinbar cystischer Tumor, der bei der mikroskopischen Untersuchung sich als ein Gallertkrebs erwies."

9. Lanz (vgl. Zaaijer) (l. c.): „Ein Mann von 40 Jahren litt an chronischer Appendicitis. Bei der Operation wurde die Appendix adhärent gefunden, während die Kuppe trommelstockartig geschwollen war. Beim Aufschneiden wurde an dieser Stelle eine harte Gewebsmasse gefunden, welche als Narbe gedeutet wurde. In diesem Fall trat Recidiv auf und dieses Recidiv brachte die Erkennung der wahren carcinomatösen Natur der „Narbe" in der Spitze." An einer anderen Stelle (S. 294) seiner Arbeit sagt Zaaijer, daß das Recidiv in der Bauchwand auftrat. Sehr wahrscheinlich hat hier ein primäres Wurmfortsatzcarcinom malignen Charakters vorgelegen, aber die Angaben sind zu dürftig, um diesen Fall als sicher betrachten zu können.

10. Kudo (20) („Das primäre Carcinom der Appendix", Fall 2): Es handelte sich um eine 62j. Frau, welche mit der Diagnose „Ileus und maligner Tumor im Abdomen" zur Sektion kam; die anatomische Diagnose lautete „Ulcus carcinomatosum am Eingang zum

Digitized by Google

Processus vermiformis und sekundäre Peritonitis carcinomatosa". Kudo ist nur noch im Besitze des Sektionsprotokolles; die mikroskopischen Präparate waren verloren gegangen; die mikroskopische Diagnose hatte auf Scirrhus gelautet.

11. Trendelenburg (27) (Mediz. Ges. in Leipzig, 6. XII. 08): Diesem Manne war vor fast 16 Jahren der Genitaltractus wegen Carcinoma penis entfernt worden; das jetzt entfernte Carcinoma processus vermiformis war jedoch, seinem histologischen Bau nach, ein primäres. Trendelenburg selbst bemerkte zu diesem Falle: „Der Tumor war ein typisches Darmcarcinom, keine Metastase des Peniscarcinoms. Da man aber gelegentlich auch nach Mammacarcinomexstirpation später Darmcarcinome auftreten sieht, bleibt es fraglich, ob es sich in solchen Fällen um eine zufällige Kombination oder um irgend einen unbekannten ätiologischen Zusammenhang handelt."

Der Vollständigkeit halber seien noch folgende Fälle von angeblichem primären, malignen Krebse des Wurmfortsatzes genannt, die im Original zwar für diese Arbeit nicht zur Verfügung standen, aber von der Kritik durchwegs angefochten werden und somit der geringen Zahl von erwiesenen malignen Carcinomen des Processus vermiformis nicht zugerechnet werden können:

12. Edington (8): 44j. Pat., den er operierte und bei dem er die Diagnose Carcinoma appendicis mit Metastasen stellte; da ein Sektionsbefund nicht vorliegt, ist nach Zaaijer ein primärer Magenkrebs nicht ausgeschlossen.

13. Mouchet (25) („Cancer primitif de l'appendice", Fall 3): 54j. Mann, der neben einem primären Magencarcinome einen primären Scirrhus am freien Ende des Processus vermiformis gehabt haben soll.

14. und **15.** Denegree (15): 2 Fälle von operiertem, angeblich primärem Carcinome des Wurmfortsatzes mit Metastasen, die zum Tode führten; schon Zaaijer konnte in seinem großen Sammelreferate von 1907 hierüber auch keine weiteren Angaben machen.

Die Fälle von klinisch malignem Carcinom des Wurmfortsatzes, die als bewiesen gelten dürfen, sind folgende:

1. Beger (2) (Klinik von Thiersch, 1882): Ein bisher gesunder 47j. Mann bekam eine „Beule" in der r. Leistengegend; auf Incision (Juli 1879) entleerte sich ein Liter geruchlosen Eiters; es entstand eine Fistel, die Geschwulst blieb bestehen. Keine Verdauungsbeschwerden, keine Verstopfung. Aus der Fistel weder Abgang von Gasen, noch von fäkulenten Massen. Die Aufnahme erfolgte Mai 1882. — Befund: Bei dem großen, abgemagerten und anämisch aussehenden Manne fand sich oberhalb der r. Inguinalfalte eine faustgroße Geschwulst mit geschwürig zerfallener Oberfläche von unregelmäßiger Gestalt. Die Ränder des Geschwürs waren mehrere Zentimeter hoch, die Mitte kraterförmig vertieft; die ulcerierte Oberfläche hatte einen drusigen Bau von teils sammetartig, teils grobkörnig granuliertem Aussehen. Die Geschwulst ließ sich mit den Bauchdecken verschieben und wurde durch die Pulsation der darunter liegenden Art. iliaca rhythmisch gehoben. Die Haut der nächsten Umgebung war z. T. narbig, z. T. verdünnt und von Fisteln durchbrochen. Das Geschwür secernierte zeitweise übel riechenden Eiter, zeitweise eine klare seröse Flüssigkeit. Mit der Sonde oder dem Zeigefinger gelangte man in der Tiefe des Kraters nach Ueberwindung einer engen, knapp für den Finger durchgängigen Stelle in einen Hohlraum: man

Digitized by Google

konnte dann die Bauchdecken zwischen Fingerkuppe und der gegendrückenden Hand oberhalb des Tumors abtasten. Abwärts von der Geschwulst lagen krebsig entartete, durch die Haut perforierte Lymphdrüsen. Per rectum nihil, Nierenfunktion o. B., Testikel im Scrotum, Beine nicht ödematös. Die mikroskopische Untersuchung eines zur Probe excidierten Stückchens ergab Adenocarcinom des Darmes: das Parenchym zeigte Schläuche, die Lieberkühn'schen Drüsen glichen, neben unregelmäßig gebauten Hohlräumen, deren Wände mit Zylinder- und Becherzellen bekleidet waren; das Stroma bestand der Hauptsache nach aus wenigem faserigen Bindegewebe mit kleinen Rundzellen. — Diagnose: Carcinom des Processus vermiformis, das auf die Bauchwand übergreift und das Coecum freiläßt.

Operation (Mitte Juli): Zirkumcision der Geschwulst 1—2 cm vom fühlbaren Rande entfernt; Abpräparieren des Bauchfells, bis ein überfingerdicker Strang von der Geschwulst in die Peritonealhöhle hineinzieht; das Peritoneum wird eröffnet und das sehr bewegliche Coecum mit den angrenzenden Darmteilen vorgezogen. Der oben erwähnte Strang war der Wurmfortsatz. Im Blinddarme selbst war eine überwallnußgroße Geschwulst zu fühlen. Doppelte Unterbindung des Processus vermiformis und Abtragung desselben; Exstirpation der Bauchdeckengeschwulst mit den erkrankten Lymphdrüsen; Resektion des Coecum mit Erhaltung der Bauhin'schen Klappe; an der Stelle, wo der Wurmfortsatz einmündete, wölbte sich eine überwalnußgroße Geschwulst von papillär warzigem Baue, weich anzufühlen, mit thalergroßer Basis vor; der ovaläre Defekt im Blinddarme wurde lineär geschlossen, so daß der Dünndarm zwar seitlich, aber am unteren Ende des verkleinerten Coecum einmündete. Verschluß der Wunde bis auf einen 2handgroßen Haut-Defekt; Verband mit Jodoformgaze. — Exitus letalis am Abend des nächsten Tages infolge von Herzschwäche. — Die Sektion ergab einen geringen peritonitischen Belag in der Umgebung der genähten Darmpartie; die retroperitonealen Lymphdrüsen waren krebsig infiltriert. — Präparat: Wurmfortsatz 6 cm lang und fingerdick, das periphere Ende bedeutend erweitert, mit einer Serosa, die nirgends von der Neubildung durchbrochen war. Mikroskopisch sah der Proc. vermiformis auf dem Querschnitt wie ein Fistelgang aus mit entzündlich hypertrophischer Wand, deren zentral gelegene Schicht einer Abscßwand glich und verhältnismäßig wenig Geschwulstelemente aufwies.

In einer epikritischen Bemerkung weist Beger darauf hin, daß die Neubildung offenbar an der Spitze des Processus vermiformis begonnen habe, was sehr bemerkenswert an diesem Falle erscheint, wenn man sich vergegenwärtigt, daß die Schleimhautnaevi überaus häufig im distalen Teile des Wurmfortsatzes sitzen; dies war auch bei den beiden Fällen von sog. primärem Krebse, die in dieser Arbeit mitgeteilt werden, der Fall, von denen der eine mit der Spitze fest verwachsen war.

2. Lejars (10) (Chirurg. Ges. von Paris, 21. I. 03). Ein 27j., bleicher und abgemagerter Mann wurde von Lejars im Juli 1902 im Intervall wegen chronischer Appendicitis operiert, die im April begonnen hatte. Bei der Laparotomie fand sich ein Wurmfortsatz, dessen Größe, Länge, Konsistenz und weißes, fast milchiges Aussehen auffiel. Der Pat. wurde 3 Wochen später entlassen; zu Hause wurde er wieder bettlägerig und nahm bis Ende September ständig ab, ohne indessen besondere Symptome zu bieten. — Befund: (Oktober 1902): Das kachektische Aussehen des Pat. ließ keinen Zweifel über die Natur des Recidivs bestehen; außerdem hatte die histologische Untersuchung des exstirpierten Wurmfortsatzes unterdessen die Epitheliom-Natur sichergestellt. Es fand sich am aufgetriebenen, gespannten

Digitized by Google

Abdomen beiderseits in den Fossae iliacae, namentlich rechts eine Dämpfung infolge ausgedehnter Tumorbildung; überdies waren in der linken oberen Schlüsselbeingrube Drüsen, sowie in der Bauchwand, links vom Nabel ein kleiner, runder, harter, subkutaner Tumor nachweisbar. — Auf ausdrücklichen Wunsch des Pat. wurde eine explorative Incision in der Leistengegend gemacht, um wenigstens den Ascites abzulassen: reichlich rötlich gefärbte Ascitesflüssigkeit; das Coecum war in einen dicken Tumor verwandelt, der sich bis ins Colon ascendens erstreckte und das zugehörige Mesenterium und das benachbarte Peritoneum infiltrierte. Pat. kam zur Entlassung und ging zugrunde. Keine Sektion.

Histologische Untersuchung des Wurmfortsatzes: Die ganze Mucosa und Submucosa war vollständig zerstört und überall durch die Neubildung ersetzt; es handelte sich um Stränge von unregelmäßigen, polyedrischen Zellen von ansehnlicher Größe (20—30 μ) mit wenig Protoplasma und sehr großen runden oder ovoiden bläschenförmigen Kernen; die Zellgrenzen waren in der Regel schlecht erkenntlich, weil die Parenchymelemente so dicht aneinander gedrängt waren. Das bindegewebige und gefäßführende Stroma war im allgemeinen wenig entwickelt. — Der beim zweiten Eingriffe entfernte subkutane Knoten zeigte genau dieselbe Struktur, nämlich identische polyedrische Zellen epithelialer Herkunft und dieselbe Anordnung von soliden Strängen, die miteinander anastomosierten. — Die Neubildung wurde von M. P. Ménétrier (11) bezeichnet als ein „épithélioma polyédrique à disposition trabéculaire" mit primärer Entstehung in der Schleimhaut des Wurmfortsatzes und sekundärem Einwachsen (von der Submucosa auf dem Wege der Lymphbahnen) in die Muscularis und Serosa.

Bemerkenswert ist dieser Fall wegen seiner Aehnlichkeit mit den Beobachtungen bei den Schleimhautnaevi des Wurmfortsatzes hinsichtlich des jugendlichen Alters des Patienten und des histologischen Tumorbefundes; trotzdem eine Sektion nicht stattfand, ist außer von Milner (l. c.), der die sog. primären Carcinome bekanntlich als entzündliche Pseudocarcinome erklären wollte, von niemandem bezweifelt worden, daß es sich in diesem Falle um einen primären Krebs des Wurmfortsatzes handelte.

3. Elting (l. c.) (New Yorker med. Ges., Januar 1903): Ein 19j. Mann wurde Juni 1902 im Albany Hospital wegen allgemeiner Unterleibsbeschwerden aufgenommen. Familienanamnese o. B. Stets gesund bis zum Beginn seiner jetzigen Erkrankung, die im Januar 1902 mit einer akuten Blinddarmentzündung begann; Geschwulst in der r. Leistengegend. In kurzer Zeit Absceßbildung mit Durchbruch in der rechten unteren Bauchseite. Bei der Aufnahme stark secernierende Fistel; Tumor unverändert. 40 Pfd. Gewichtsabnahme. Keine Durchfälle, aber bisweilen Obstipation; ferner beständig Schmerzen in der r. Seite. — Befund: Der gut abgrenzbare Tumor in der r. Fossa iliaca war von der Größe einer guten Faust, Konsistenz weich; aus der Fistel entleerte sich Eiter. Stuhl o. B. — Diagnose: Tuberkulose des Coecum.

Operation (11. VI. 02): Die Laparotomie zeigte, daß der Tumor ein verbackenes Darmkonvolut in der r. Fossa iliaca war, bestehend aus Wurmfortsatz, Coecum, Ileum, Colon ascendens und einem Stücke des Colon transversum, sowie einer Schlinge des Jejunum. Das ganze Coecum mit den Resten des Wurmfortsatzes und einer Ileumschlinge, sowie das Colon ascendens mit einem Teile des C. transversum und einer Jejunumschlinge wurden entfernt. — Pat. überlebte die Operation noch 2 Wochen und starb dann an Erschöpfung. Keine Sektion.

Digitized by Google

Präparat: Appendix fast gänzlich zerstört bis auf 2 cm des Stumpfes, dessen Lumen sich in eine kleine, zwischen Coecum und Ileum gelegene Höhle öffnete. Diese Höhle lag inmitten der Neubildung; sie schien dem distalen Teile des Wurmfortsatzes zu entsprechen und das Zentrum der Neubildung darzustellen. Der Appendix-Rest kommunizierte mit dem Coecum, wie mit der erwähnten Höhle. In diese Neubildung war das unterste Ende des Ileum, wie auch das Colon ascendens und transversum einbezogen: es war zu Geschwüren im Colon transversum und im Ileum gekommen, die in die Höhle der Neubildung perforiert waren. Vorzugsweise Serosa und Muskelschichten des befallenen Darmes waren infiltriert, so daß offenbar die Invasion der Tumorelemente erst der entzündlichen Verklebung gefolgt war. Der Tumor fühlte sich weich an, auf dem Durchschnitt war er grauweiß und schien in der Hauptsache aus Gallertmasse zu bestehen: einzelne Teile zeigten Nekrose und Erweichung. Die Gallerte war im ganzen kontinuierlich zusammenhängend, an einzelnen Stellen aber durch bindegewebige Septen getrennt. Die Lymphdrüsen waren vergrößert und infiltriert. — Mikroskopisch: Gallertcarcinom des Wurmfortsatzes mit adenomatösem Bau.

Elting's Auffassung des Falles als ein primäres Carcinom des Processus vermiformis ist mehrfach als unrichtig bezweifelt worden, so von Zaaijer (l. c.), der die Ansicht äußert, daß, wenn hier der Tumor, den Elting als primären annimmt, der primäre gewesen wäre, bei der sonst so stark zu Zerfall neigenden Geschwulst im Appendixstumpfe keine drüsenhaltigen Reste, wie dies Elting beschreibt, wohl übrig gewesen wären. Bemerkenswert ist das Alter von nur 19 Jahren bei dem Patienten.

4. Helferich (4): 58j. Mann, vorher stets gesund. Erkrankt plötzlich mit Leibschmerzen, 8 Tage später schmerzlose Anschwellung in der r. Unterbauchgegend. Zunächst wenig Beschwerden; dann Appetitmangel und Mattigkeit, die mehrmals zu Ohnmachtsanfällen führte; stets normaler Stuhlgang, erbrach nicht, magerte aber stark ab. — Befund (Nov. 1899): Unterleib stark aufgetrieben; das r. Bein wurde im Hüft- und Kniegelenk in Flexion gehalten; Betastung des Oberschenkels etwas schmerzhaft; in der r. Unterbauchgegend ein Tumor breit aufsitzend, von harter Konsistenz ohne Fluktuation zu fühlen, der von einem zweiten Tumor, der bis an das Lig. Poupartii hinreichte und gleiche Beschaffenheit zeigte, durch eine Grube getrennt war; Leistendrüsen beiderseits geschwollen; Temperatur schwankte zwischen 39,2 abends und 37,8 morgens. — Im weiteren Verlaufe Abscessbildung in der r. Leistengegend.

Incision: reichlich stinkender Eiter. Von nun an starke eitrig jauchige Sekretion aus beiden Incisionsöffnungen. Bei einem neuen Eingriffe wegen Eiterverhaltung wurde die in eine dicke Narbenmasse eingebettete A. iliaca verletzt, so daß deren Ligatur notwendig wurde; dabei ergab sich, daß an der unteren und inneren Seite der Abscesshöhle weiche Geschwulstmassen in größerer Menge vorhanden waren. Die Entfernung einiger derselben mit dem scharfen Löffel ermöglichte die mikroskopische Diagnose des malignen Tumors. Nach diesem Eingriffe erholte sich Pat. nur vorübergehend. Mitte Febr. 1900 Exitus an Entkräftung. — Sektion: große jauchige Wundhöhle in der r. Bauch- und Unterbauchgegend, großes nach der Wundhöhle perforiertes Gallertcarcinom des Coecum, geschwürige Zerstörung des Proc. vermiformis; in der Fossa iliaca war die Muskulatur, wie auch der Beckenknochen intakt; sonst Lungenemphysem, Trübung des Herzmuskels, Fettleber und ausgedehnte Residuen älterer Peritonitis.

Digitized by Google

5. Graef (13) (Diss. Kiel 1904, Klinik von Helferich): 25j. Dienstmädchen wird Nov. 1903 wegen Schmerzen in der r. Unterbauchgegend aufgenommen; zum ersten Male genau 1 Jahr zuvor an Blinddarmentzündung erkrankt, im Laufe des Jahres Recidiv. — Befund: In der r. Unterbauchgegend fast faustgroßer Tumor von unregelmäßiger Gestalt, der besonders nach der Leistengegend hin sehr druckempfindlich war; im kleinen Becken nihil. Sonstiger Befund o. B.

Operation (am Tage der Aufnahme): Der Tumor umfaßte das Coecum und ca. 10 cm Ileum oberhalb der Valvula Bauhini und hatte zu großen Drüsenpaketen im Mesocoecum geführt. Resektion des Tumors. Seitliche Ileocoloanastomose. — Weiterer Verlauf: Die Genesung wurde durch einen paratyphlitischen Absceß und eine Pleuritis exsudativa kompliziert. Ende Januar 1909 wurde Pat. geh. entl.

Präparat: „Bei näherer Betrachtung des resecierten Darmstückes zeigt sich makroskopisch das Coecum bedeutend erweitert. Es ist z. T. divertikelartig ausgebuchtet. Die Schleimhaut sieht glatt aus, ist atrophisch; im Innern befindet sich ein reichlicher, mit etwas Kotbröckeln vermischter glasig schleimiger Inhalt. In das Coecum hinein erstreckt sich eine Geschwulst von 4 cm im Durchmesser, von stark hämorrhagischer und ulcerierter, sehr höckeriger Oberfläche. Die gegenüberliegenden Falten des Tumors berühren sich fast, so daß fast Darmverschluß besteht. Die Geschwulst ist derb anzufühlen, auf dem Durchschnitt sieht sie glasig schleimig aus, zeigt augenscheinlich fibröse Stränge. Sie wölbt die Schleimhaut des Coecums selbst 2 cm vor, desgleichen besteht Vorwulstung in das Ileum, so daß das Lumen sehr verengt ist. Das Ileum ist stark abgeknickt, die Umgebung desselben hypertrophisch. Eine deutliche Abgrenzung des Proc. vermiformis in dem Geschwulstgewebe ist nicht mehr möglich. Die Drüsen der Umgebung sind carcinomatös entartet, sie sind fast hühnereigroß. Mikroskopisch sieht man auf einigen Schnitten stark gewucherte Drüsenschläuche mit weitem Lumen. Sie zeigen stark infiltrierendes Wachstum. In der Umgebung befindet sich reichlich Bindegewebe. Die Muskulatur des Darmes zeigt Vermehrung ihrer Elemente. Auf anderen Schnitten zeigt die Geschwulst selbst nur am Rande noch Zellen, die übrige Substanz ist schleimig degeneriert. In den Drüsen sieht man in der Hauptsache typisches Drüsengewebe, in das strangförmige Krebsmetastasen hineinwachsen. Die Geschwulst bietet so das typische Bild des Adenocarcinoms dar. — Für den Ausgang des Carcinoms vom Proc. vermiformis spricht der Umstand, daß der Wurmfortsatz ganz in der Geschwulst aufgegangen war und sich auch durch mikroskopische Untersuchung nicht mehr nachweisen ließ."

Diese beiden Fälle aus der Helferich'schen Klinik sind leider, was die Mitteilung der histologischen Befunde anbelangt, etwas kurz abgefaßt im Gegensatze zu der klinisch sehr ausführlichen Beschreibung; daher bezeichnet die Kritik häufig beide Fälle als unsicher, sowohl was die Frage anbelangt, ob die betreffenden Geschwülste primäre Wurmfortsatztumoren waren, als auch ob ihre histologische Klassifizierung berechtigt ist.

6. F. Weber (17) (1907 aus St. Petersburg veröffentlicht). 43 j. Mann. Vor 5 Jahren das 1. Mal akute Appendicitis; solche Anfälle hatte er in der Folge 5—6 mal im Jahr, von 2- bis 8tägiger Dauer; vor 2 Jahren bekam Pat. einen schweren Anfall mit Zeichen einer beginnenden allgemeinen Peritonitis; er kam mit einem großen eitrigen Exsudate in der r. Fossa iliaca zur Aufnahme; bei der vom Verf. vorgenommenen Eröffnung wurde eine große Eiteransammlung und weitgehende Verwachsung der Därme gefunden, so daß

Digitized by Google

der Wurmfortsatz nicht ausgelöst und entfernt wurde; nach diesem Eingriffe keine Anfälle mehr mit den typischen Symptomen einer Wurmfortsatzentzündung, dagegen zuweilen ein dumpfer Schmerz in der Coecalgegend, besonders nach länger dauernder Verstopfung; Pat. begab sich 1906 wegen einer Narbenhernie wieder in die Behandlung des Verf., nachdem er 2 Monate vorher eine rechtsseitige trockene Pleuritis überstanden hatte; Familienanamnese o. B. — Befund: Anämisches Aussehen; mittelmäßiger Ernährungszustand; keine Zeichen von Kachexie; Narbenhernie von Faustgröße; durch die Bruchpforte konnte in der Gegend des Coecum eine längliche, harte, leicht höckerige, wenig empfindliche Geschwulst von der Größe eines Gänseeies abgetastet werden. — Diagnose: Tuberkulös entarteter Wurmfortsatz.

Operation: Erneute Laparotomie; Lösung der Verwachsungen an der vorderen Bauchwand; Auslösung des Coecum von den Verwachsungen mit Netz und Ileum; Wurmfortsatz stark verdickt, hart, höckerig, nach oben gedreht und hier mit der äußeren hinteren Fläche des Coecum verwachsen; an der Basis ist der Proc. vermiformis 3 querfingerdick; die Infiltration geht auf die angrenzende Partie des Coecum über und nimmt den ganzen Wurmfortsatz ein, dessen Umfang nach der Spitze hin allmählich abnimmt; das Mesenteriolum ist wenig verändert (keine Drüsen zu fühlen). Resektion der Appendix mit der angrenzenden Coecumpartie, wobei ein Teil der Bauhin'schen Klappe mitentfernt wird; Naht der Coecalwunde ohne Stenosierung möglich. — 3 Wochen später geh. entl.

Präparat: Die Geschwulst hatte Faustgröße und bestand aus dem kolossal verdickten Wurmfortsatze und einem Teile der angrenzenden Blinddarmpartie; die Infiltration ging auf die Coecalwand über, wobei aber die Schleimhaut wenig verändert und ulceriert war; Länge des Proc. vermiformis 13 cm, Dicke an der Basis 5 cm; die Wandverdickung des Wurmfortsatzes war hauptsächlich auf Kosten der Mucosa zu setzen, die in ihrer ganzen Ausdehnung von einer gelatinösen Geschwulst infiltriert war; die Infiltration ging stellenweise auf die Muscularis über; die Serosa war entzündlich verdickt, aber von der Geschwulst nicht ergriffen. Mikroskopisch: typisches Adenocarcinom.

7. Kudo (l. c.) (1908). Es handelte sich um ein auf operativem Wege gewonnenes Präparat von einem 42 j. Manne, der mit der Diagnose „Tumor in der Ileocoecalgegend und Ileus" in die chirurgische Behandlung gekommen war: es wurde der Proc. vermiformis mit einem Stück Dünndarm und Coecum exstirpiert.

Pathologisch-anatomische Beschreibung: „Im Coecum sitzt eine etwa kleinapfelgroße Geschwulst, deren Oberfläche z. T. höckerig und blumenkohlartig, z. T. nekrotisch zerfallen ist. Unweit davon zeigt sich eine weitere, etwa walnußgroße Geschwulst, von welcher eine im Zentrum gelegene kraterförmige Fistel in die Tiefe hinab zum oben erwähnten Tumor führt. Es sind beide Geschwülste nur durch eine etwa 2,5 cm breite Schleimhautbrücke mit verdickten und unterminierten Rändern von einander getrennt. Das Ileum umzieht in Kreisform den Tumor des Coecums. Der Wurmfortsatz ist ganz in die Tumormasse eingehüllt und nicht sichtbar. Bei einer genaueren Untersuchung kann man sich überzeugen, daß die oben erwähnte kraterförmige Vertiefung in der Mitte des kleineren Tumors dem Eingange in den Wurmfortsatz entspricht. Die hier eingeführte Sonde gelangt etwas weiter distalwärts durch den 2. Tumor ins Coecum, und es ist somit ohne weiteres klar, daß die Spitze des Wurms mit dem Coecum verwachsen ist und dann dasselbe perforiert hat. Auf dem Querschnitt zeigt sich der ganze Wurmfortsatz teils gallertig, teils derb verändert und in Tumormasse umgewandelt.

Mikroskopische Untersuchung: Sämtliche Lagen des herausgenommenen

Digitized by Google

Stückes sind von der Neubildung durchsetzt. Von normaler Schleimhaut ist keine Spur nachweisbar. Im ganzen zeigt das Neoplasma deutlich alveolären Bau und ist fast völlig verschleimt. An der Oberfläche des Tumors hat das Gewebe durch diese beiden Prozesse fast vollkommen seine Struktur verloren und ist nur durchsetzt von zahlreichen Leukocyten. Hier sieht man ferner einige größere Gefäßstämmchen, deren Wandungen ebenfalls hyalin degeneriert sind. Die Alveolen sind nur in den tieferen, der Muskulatur angrenzenden Schichten enorm groß, sonst jedoch meist klein und dicht aneinander gedrängt. Das Stroma, welches aus faserarmem Bindegewebe und zahlreichen atrophischen glatten Muskelfasern besteht, ist meistens dünn und vielfach unterbrochen; nur an wenigen Stellen, namentlich nahe der Oberfläche, ist es etwas breiter. Dieses stromabildende Bindegewebe ist reichlich von Leukocyten infiltriert. In der mittleren, etwas breiteren Partie besitzt es vollkommen hyalines Aussehen, so daß es aus homogenen, mit Eosin rotgefärbten Massen zu bestehen scheint. Zwischen dieser zentralen und der oberflächlichen Partie hat sich eine relativ gut erhaltene Gewebspartie eingelagert. Die eigentlichen Parenchymzellen, welche die Alveolen auskleiden, sind durch ausgedehnte schleimige Degeneration größtenteils spurlos verschwunden. Die Alveolen machen den Eindruck, als wären sie von einer weder mit Hämatoxylin, noch mit Eosin färbbaren, homogenen Masse ausgefüllt, in welcher sich die abgestoßenen Epithelien sowie die in Zerfall begriffenen Zellkörper teils in Haufen, teils einzeln zerstreut eingelagert finden. Nur in jener oben erwähnten zwischen Oberfläche und Zentrum eingeschobenen, besonders gut erhaltenen Partie sieht man noch quer- und längsgetroffene Drüsenschläuche, welche mit hohem zylindrischem Epithel teils ein-, teils mehrschichtig ausgekleidet sind. Das Lumen dieser Schläuche ist von Schleim ausgefüllt, die Epithelien vielfach in Becherzellen umgewandelt. Die Kerne sind oval und scharf begrenzt, die Zellen zeigen deutliche radiäre Anordnung. Die größeren Alveolen besitzen nur selten eine Epithelienauskleidung; oft sind die auskleidenden Zellen niedrig und teilweise sogar flach; die Kerne teils oval, teils rundlich. Die Schicht der Muscularis ist im allgemeinen atrophisch und mit reichlichen Leukocyten infiltriert. Teilweise ist auch bereits hier Tumorgewebe eingedrungen, welches die oben geschilderte Entartung zeigt. Die elastischen Fasern sind wenig entwickelt und durchsetzen das Stroma. Diagnose: Carcinoma gelatinosum."

Dieser Fall K u d o's dürfte ein durchaus sicheres primäres Carcinom des Wurmfortsatzes darstellen; leider wird das weitere Schicksal des Patienten nicht mitgeteilt.

8. V o e c k l e r (l. c. 1908, 1910 Bericht über Recidiv und Exitus). — Ein im Mai 1907 im Magdeburger Krankenhause aufgenommener 56 j. Mann hatte anscheinend vor 20 Jahren zum ersten Male einen Anfall von Blinddarmentzündung durchgemacht; solche Anfälle leichter Natur wiederholten sich 2 Jahre lang. Pat. fühlte sich dann bis vor einem halben Jahre wohl, wo wieder Schmerzen in der r. Seite des Unterleibes auftraten; seit dieser Zeit Gewichtsabnahme von 30 Pfd. Stuhlgang seit längerer Zeit unregelmäßig; kein Erbrechen. Vor einigen Tagen wurde eine „Geschwulst am Blinddarme" konstatiert. — B e f u n d: Leidlich kräftiger Pat. in mittlerem Ernährungszustande; derber, etwas höckeriger, kaum druckempfindlicher, kleinapfelgroßer, von der Umgebung deutlich abgrenzbarer Tumor in der Ileocoecalgegend, nach hinten und seitlich anscheinend fixiert. — Diagnose: Tumor (wahrscheinlich Carcinom).

O p e r a t i o n 30. V. 07: Der Tumor saß an der Hinterwand des Coecum und des angrenzenden Colon ascendens; nach dem kleinen Becken zu war der Dünndarm streckenweise flächenhaft verwachsen. Beim Versuche, den Tumor in toto von der Psoasfascie abzu-

Digitized by Google

lösen, riß er in der Mitte ein, wobei sich eine fast wasserhelle Gallerte entleerte; darauf wurde die ganze Coecalpartie ausgelöst. Vom Wurmfortsatz war nur ein kurzer Stumpf zu finden; er schien im übrigen in den Tumor aufgegangen zu sein; durch den noch vorhandenen Stumpf gelangte man mit der Sonde in den Darm. Weiter abwärts fand sich eine zweite kleine Colonfistel. Es wurde das ganze Coecum mitsamt den angrenzenden Partien des Ileum (ca. 10 cm) und des Colon ascendens (ca. 5 cm) entfernt, darnach End-zu-Endanastomose mittels Murphyknopfes; Excision der Ileopsoasfascie, soweit Tumorreste an ihr haften. — Mitte Juni geh. entl.

Präparat: „Auf der Schleimhautseite finden sich am Ursprunge der Appendix mehrere Hämorrhagien und ein linsengroßer Schleimhautdefekt, etwa zwei Finger breit analwärts eine kleine, stecknadelkopfgroße, rundliche Fistelöffnung. Die Betrachtung von der Serosaseite ergibt: Die Appendix fehlt bis auf einen kurzen, 0,4 cm langen Stumpf. Von hier aus reicht eine von wallartigen Rändern begrenzte, ulcerierte, dreieckig geformte, 6—7 cm lange Fläche am Colon ascendens hinauf. Der Appendixstumpf liegt in der Basis des Dreieckes. An der Spitze des Dreieckes liegt die zweite kleine Fistelöffnung. Durch Verwachsung der wallartigen Ränder mit der Psoasfascie wurde eine Höhle gebildet, die mit der im Operationsbericht erwähnten Gallerte angefüllt war. Die weitere, von Herrn Prof. Ricker durchgeführte mikroskopische Untersuchung des Präparates ergab: Die ulcerierte, auf der Serosaseite gelegene Partie besteht aus schwieligem, zum Teil gallertigem Gewebe, welches sich als Gallertcarcinom erweist, dessen Ausgangspunkt mit Sicherheit die Appendix ist."

Voeckler konnte den Pat. weiterhin beobachten: Bei einer Vorstellung im Januar 1909 war das Aussehen noch ein gutes, man konnte aber in der Ileocoecalgegend zwei Finger breit oberhalb des Poupart'schen Bandes einen ca. walnußgroßen, höckerigen Tumor abtasten, der der Darmbeinschaufel fest aufsaß. Seit Sommer 1909 kränkelte der Mann wieder, sein Zustand verschlimmerte sich im Herbst. Im Dezember 1909, d. h. ca. 2½ Jahre nach der Operation, war in der r. Seite des Leibes ein der Beckenschaufel fest aufsitzender Tumor von Manneskopfgröße, der sich durch die Bauchdecken deutlich abhob, zu fühlen; in der Inguinalgegend bestand eine ca. 1 cm lange, schmale Fistelöffnung (Incision durch den behandelnden Arzt), aus der sich reichlich fäkulent riechender Eiter entleerte. Oberhalb der rechten Darmbeinschaufel bestand ein fluktuierender Abseß; durch eine breite Incision wurde der stinkende Eiter entleert, der Finger gelangte durch die Incisionsöffnung in eine geräumige, von Eiter und weichen gallertigen Geschwulstmassen erfüllte Höhle. Die Geschwulstmassen ergaben bei der mikroskopischen Untersuchung (Prof. Ricker) wiederum Gallertcarcinom. — Der Exitus erfolgte einen halben Monat später. Keine Sektion.

Bei diesem Falle, wie bei dem 1. und auch bei dem 3. und 7., glauben wir mit Bestimmtheit annehmen zu können, daß die Neubildung von der Spitze des Wurmfortsatzes ausgegangen ist.

9. Neugebauer (33): Ein im Januar 1909 aufgenommener 33 j. Mann war vor 9 Jahren wegen Bauchkrämpfen und Schmerzen einen Monat bettlägerig (erbrach viel). Seither viel unter Obstipation zu leiden. Im Verlauf der letzten zwei Jahre wiederholt bettlägerig wegen schmerzhafter Anfälle im Leibe (bisweilen Durchfälle, bisweilen Verstopfung); im Sommer 1908 wieder ein solcher Anfall: seither Abmagerung und Unfähigkeit, schwere Arbeit zu verrichten. In den letzten zwei Monaten vor der Aufnahme stellten sich heftige Schmerzen in der r. Unterbauchgegend ein mit Erbrechen und Fieber; seither auch Schwellung des r. Hodens. — Befund: Mittelgroßer, gut genährter Mann. Außer Druckempfindlichkeit der Ileocoecalgegend nichts Auffälliges: kein Tumor zu fühlen, nichts bei der Untersuchung per rectum.

Digitized by Google

Operation (Februar 1909): Entleerung von ca. 1½ l Ascitesflüssigkeit; das Coecum war durch breite Adhäsionen an der Beckenschaufel fixiert, der Wurmfortsatz war auf ihm fast unlöslich verbacken; das Coecum war, wie auch die benachbarten Darmschlingen mit durchscheinenden, braungelben, gelatinösen Knötchen bedeckt, welche auf den ersten Anblick hin den Eindruck einer carcinomatösen Aussaat machten. Je näher dem Coecum, desto dichter waren diese Knötchen ausgestreut; die rechtsseitige Beckenwand war ganz wie mit Sammet austapeziert, während sich die Knotenbildung an den benachbarten Dünndärmen fast nur auf die Gegend des Mesenterialansatzes beschränkten; je weiter weg vom Coecum, desto spärlicher war die Knötchenbildung, und soweit man die höher gelegenen Teile der Bauchhöhle übersehen konnte, fehlte sie dort fast ganz. Der unmittelbare Eindruck war der, daß die Aussaat von der Ileocoecalgegend ausgegangen war. Nach stumpfer Lösung des fest verwachsenen Coecums zeigte sich eine walzenförmige, cystische Geschwulst, nach unten, an der Seitenwand des Beckens gelegen, welche den Appendixrest darstellte. Dieselbe war 11½ cm lang, hatte einen maximalen Umfang von 12 cm, stand in keiner unmittelbaren Berührung mit dem Coecum und bestand aus zwei Teilen: einem 2 cm langen, normal dicken, mit dem Coecum kommunizierenden, blind endigenden proximalen und einem 8½ cm langen, stark aufgetriebenen, wurstförmigen distalen Teile; der Uebergang des ersteren in den letzteren erfolgte unvermittelt, so daß das Ganze wie eine mit einem Stiele am Coecum hängende Cyste aussah. Die Serosa derselben war rauh, stark injiciert und am Mesenterialansatze mit zahlreichen gelatinösen Knoten besetzt. Die 2—3 mm dicke, auf dem Durchschnitte glasig aussehende Wand umschloß einen Hohlraum, der mit einer dickflüssigen, trüben, gelblichen Gelatine gefüllt war. Soweit die übrigen Bauchorgane überblickbar waren, konnte kein anderer primärer Geschwulstherd gefunden werden. Exstirpation des Wurmfortsatzes. Mit Entleerung des Ascites war auch die Hydrocele verschwunden.

Die histologische Untersuchung ergab auf Schnitten durch die Cystenwand das Fehlen jeder Gewebsdifferenzierung: überall zartfaserige, kernarme, dünne Bindegewebsbündel, welche sich kreuzten und ein sehr weitmaschiges Netz bildeten, in dessen Maschen sich der Schleim und vereinzelte zusammenhanglose, große, rundliche Zellen, deren Kern fast ausnahmslos völlig an die Peripherie gedrängt war, befanden. Zusammenhängende Epithelgruppen waren nirgends angedeutet. Diagnose: gelatinöses Carcinom des Wurmfortsatzes.

Ende Februar 1909 Entlassung des Pat., bei dem sich wieder freie Flüssigkeit im Bauche nachweisen ließ. Nach kaum 6 Monaten kommt er wieder zur Aufnahme. — Befund (Mitte August): Sehr starke Abmagerung; Hydrothorax und Ascites; im oberen Drittel der Operationsnarbe springt ein walnußgroßer Knoten vor, der völlig unverschieblich ist; im Bauche sind an mehreren Stellen harte, höckerige, unverschiebliche Tumoren palpabel; per rectum nach rechts harte, höckerige, unbewegliche Geschwulst von Faustgröße. — Exitus: Mitte Oktober 1909 infolge Kachexie.

Sektion: Hydrothorax links, der die l. Lunge auf Faustgröße gegen den Hilus hin zusammengepreßt zu haben scheint; r. Pleura frei von Flüssigkeit, aber mit zahlreichen, dichtgedrängten bis nußgroßen Knoten besät; in der Bauchhöhle mäßiger Ascites; das große und kleine Netz sind in eine mächtige, verdickte — im Maximum 7 cm — feste, rötlichgraue, höckerige Masse verwandelt, welche mit der vorderen Bauchwand so innig verwachsen ist, daß Lösung unmöglich ist; dieser Klumpen ist auch mit dem Mesenterium des Colon transversum und des Dünndarmes verlötet, diese Verwachsungen sind aber lösbar; der Dünndarm ist in der r. Bauchhöhle zu einem Konvolute zusammengepreßt; sein Mesenterium ist verdickt, verkürzt, von zahlreichen, starkgeschwollenen, dunkelgefärbten Lymphdrüsen und

Digitized by Google

kleinen und großen Geschwulstknoten durchsetzt, so daß der Darm durch diese gallertig aussehende Masse zu einem Klumpen zusammengeballt erscheint und es schwer ist, ihn zu entwickeln; besonders stark ist die Coecalgegend von Geschwulstmassen umlagert; Appendix fehlt; der in der Operationsnarbe befindliche nußgroße Knoten erweist sich von derber, fibröser Beschaffenheit und ist unter der Haut isoliert gelegen; alle Knoten zeigen auf dem Durchschnitte ein fibröses Maschenwerk und in den Maschenräumen eine mit dem Messer abstreifbare, gallertigsulzige Masse; sonstige Befunde o. B.

Außer diesen 8 sicheren Fällen von primärem Krebs des Blinddarmanhanges dürften hierher noch 2 Fälle gerechnet werden, die leider nicht im Originale eingesehen werden konnten; es sind dies:

1. Mouchet (l. c. 1909). 30 j. Mann. Carcinoma simplex mit Drüsenmetastasen. Pat. wurde operiert und starb an Metastasen.

2. Fioravanti (23). Eine 42 j. Frau mit einer beweglichen, nierenförmigen Geschwulst, die der r. Darmbeinschaufel auflag, wurde mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „entzündliche Pseudogeschwulst des Blinddarmes" operiert; der erkrankte Blinddarm wurde mit den angrenzenden Partien des Dick- und Dünndarmes resecciert; angebl. Heilung. In diesem Falle wurde ein Carcinom in der Gegend der Bauhin'schen Klappe gefunden, dessen Entstehung der Autor im zerstörten Wurmfortsatze annimmt.

Zusammenfassung.

1. In der Pathologie der Wurmfortsatzerkrankungen empfiehlt sich durchaus eine scharfe Trennung zwischen den bisher relativ häufig konstatierten Schleimhautnaevi (Aschoff) und den vorderhand als enorm selten zu betrachtenden primären, klinisch malignen Carcinomen des Wurmfortsatzes. Die Beziehung zwischen beiden Erkrankungen ist höchst wahrscheinlich derart, daß die kongenitalen Naevi entweder im sog. typischen Darmkrebsalter oder in seltenen Fällen noch früher, analog den Hautnaevi, infolge einer unbekannten Ursache maligne werden können. Eine weitere Bedeutung kommt diesen Naevi insofern zu, als sie, wie eine große Zahl der veröffentlichten Fälle ohne Zweifel erkennen läßt, mechanisch, wie sonst Knickungen, Stenosen, Obliterationen usf. eine Prädisposition zur Epityphlitis mit allen ihren möglichen Folgen darstellen. Andererseits wäre auch denkbar, daß der Naevus zu wiederholten Entzündungen und diese, nebst anderen Momenten, unter Umständen zu einer malignen Entartung führen würden.

2. Vom klinischen Standpunkte aus kommt heutzutage für beide Erkrankungen des Processus vermiformis nur der chirurgische Eingriff in Frage. Nur die Laparotomie und Exstirpation kann eine Gewähr bieten für die Richtigkeit der Diagnose, für die Zweckmäßigkeit der Therapie und die Sicherheit der Prognose, nur sie kann durch Beschaffung autoptischer Befunde zur weiteren Lösung der Probleme, die diese krankhaften Veränderungen betreffen, beitragen.

Digitized by Google

3. Ob der Coecalkrebs in letzter Linie von den Naevi des Wurmfortsatzes abgeleitet werden kann, ist vorderhand für die Mehrzahl der Fälle fraglich resp. unwahrscheinlich, wenn man die große Seltenheit der bisher bekannten malignen Krebsfälle des Processus vermiformis in Betracht zieht; daß aber in einzelnen Fällen Carcinome des Blinddarmes sekundär vom Wurmfortsatze aus entstehen können, dafür sprechen neben den referierten Fällen von malignem Krebse des Blinddarmanhanges, noch die beiden neuen, in dieser Arbeit mitgeteilten pathologisch-anatomischen und klinischen Beobachtungen.

Am Schlusse dieser Arbeit erlaubt sich Verfasser Herrn Geh. Hofrat Kraske für die gütige Ueberlassung des klinischen Materials und Herrn Dr. J. Oehler für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung bei Ausführung derselben seinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Kolaczek, Beiträge zur Geschwulstlehre: 8. Ein Adenoma destruens des Blinddarmes. Arch. f. klin. Chir. Bd. 18. 1875. S. 366 ff. — 2) Beger, A., Ein Fall von Krebs des Wurmfortsatzes. Berl. klin. W. 19. Jahrg. 1882. S. 616 ff. — 3) Martin, A., Zwei Fälle von Carcinom des Processus vermiformis. Diss. München 1896. — 4) Helferich, Einige klinische Erfahrungen über Perityphlitis resp. Epityphlitis mit besonderer Berücksichtigung der Prognose der Krankheit und der erforderlichen Operation. Kiel 1900 (Separatabdruck aus „Mitteilungen für den Verein Schlesw.-Holst. Aerzte", Jahrgang VIII. Nr. 7 und Jahrgang IX. Nr. 2). Zit. nach H. Graef „Komplizierte Fälle von Perityphlitis". Diss. Kiel 1904. — 5) Rolleston, H. D., A case of primary carcinoma of the vermiform appendix. Lancet. 1900. II. p. 11. — 6) Whipham, F. R. C., A case of primary carcinoma of the vermiform appendix. Ibid. 1901. I. p. 319. — 7) Index Medicus. 1903—1912. I. Quartal (incl.). Appendix Cancer (1905 sub „Appendix vermiformis" in „Diseases and tumors"). Published by the Carnegie Institution of Washington. — 8) Edington, G. H., Cancer of the vermiform appendix. Glasgow Med. Journ. Bd. LX., Aug. 1903, p. 120. Zit. nach Zaajer, Bruns' Beiträge. 1907. Bd. 52. S. 239 ff. — 9) Elting, A. W., Primary carcinoma of the vermiform appendix, with a report of three cases. Annals of Surg. Vol. XXXVII. 1903. Philadelphia. p. 549. (Mit vollständigem Literaturverzeichnis.) — 10) Lejars, M., Cancer primitif de l'appendice. Récidive et généralisation rapides. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. Tome 29. 1903. p. 96. — 11) Ménétrier, M. P., Cancer primitif de l'appendice. Examen histologique. Bull. et mém. d. l. Soc. de Chir. d. Paris. T. 29. 1903. p. 97. — 12) de Ruyter, Ueber Carcinomentwicklung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69. 1903. S. 281 ff. — 13) Graef, H., Komplizierte Fälle von Perityphlitis. Diss. Kiel 1904. — 14) Schmitt, Ph., Ein Fall von diffuser Carcinose ausgehend von primärem Appendix-Carcinom. Diss. München 1905. — 15) Denegre, Transactions of the southern surgical and gynecological association. Vol. XVII. XVII. session. Ref. Zentr. f. Chir. 1906. S. 1101. — 16) Rolleston, H. D., Primary malignant disease of the vermiform appendix. Lancet. 1906. I. p. 597. — 16 a) Ders., Primary malignant disease of the vermiform appendix. Ibid. 1906. I. p. 1525. — 17) Weber, F. K., Ueber den primären Krebs des Wurmfortsatzes. St. Petersburger Medizinische Wochenschrift. XXXII. Jahrgang. Neue Folge: XXIV. Jahrgang. 1907. S. 213 ff. — 17 a)

Digitized by Google

Ders., Zur Frage des primären Carcinoms der Appendix. Russ. Arch. f. Chir. 1908. (Russisch). Ref. Zentr. f. Chir. 1908. S. 1084 ff. — 18) Zaajer, J. H., Primäres Carcinom des Wurmfortsatzes. Bruns' Beiträge. Bd. 52. 1907. S. 239 ff. (Mit ausführlichem Literaturverzeichnis.) — 19) Josselin de Jong, Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste der Appendix vermiformis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. Bd. 18. 1908. S. 525 ff. — 20) Kudo, T., Das primäre Carcinom der Appendix. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 6. 1908. S. 402 ff. — 21) Vaßmer, W., Beitrag zur Kenntnis der primären Tumoren des Processus vermiformis und deren ätiologische Bedeutung für die Appendicitis. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 91. 1908. S. 445 ff. — 22) Voeckler, Th., Ueber den primären Krebs des Wurmfortsatzes. Arch. f. klin. Chir. Bd. 86. 1908. S. 477 ff. — 23) Fioravanti, L., Contributo allo studio dei cosidetti tumori infiammatori del coeco. Policlinico, sez. chir. XVI. 12. 1909. Ref. Zentr. f. Chir. 1910. S. 1349. — 24) Milner, R., Die sog. primären Appendixcarcinome. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 102. 1909. S. 251 ff. — 25) Mouchet, R., Cancer primitif de l'appendice vermiculaire. Bull. de l'acad. soy. de méd. de Belge 1909. Ref. Zentr. f. Chir. 1910. S. 50 ff. — 26) Oberndorfer, S., Pathologische Anatomie der Appendicitis: XV. Appendixtumoren. Ergebnisse d. Allg. Path. und pathol. Anat. von Lubarsch-Ostertag. 13. Jahrgang, I. Abt. 1909. S. 527 ff. — 27) Trendelenburg, Medizinische Gesellschaft zu Leipzig (offizielles Protokoll). Sitzung vom 8. Dezember 1908. Münch. med. W. 1909. S. 478. — 28) Dietrich, A., Die Carcinome des Wurmfortsatzes. D. med. W. 1910. S. 610 ff. — 29) Kennedy, A. M., Cases of primary carcinoma of the appendix vermiformis. Lancet. 1910. II. p. 1757. — 30) Konjetzny, G. E., Zur Frage der primären Appendixcarcinome. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 103. 1910. S. 365 ff. — 31) Marchand, F., Die entzündlichen Pseudocarcinome des Wurmfortsatzes. D. med. W. 1910. S. 1375 ff. — 32) Milner, R., Die entzündlichen Pseudocarcinome des Wurmfortsatzes. Ebenda. S. 1190 ff.; ferner Sitzungsberichte der Med. Ges. in Leipzig vom 18. I. und 1. II. 1910 in Münch. med. W. 1910. Nr. 14, Nr. 19 und Nr. 25. — 33) Neugebauer, Fr., Ueber gutartige Geschwülste, Carcinome und sog. Carcinome des Wurmfortsatzes: II. Carcinome und sog. Carcinome des Wurmfortsatzes. Bruns' Beiträge. Bd. 67. 1910. S. 340 ff. — 34) Voeckler, Zur Frage der primären Wurmfortsatzcarcinome. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 105. 1910. S. 304 ff. — 35) Winkler, C., Die Erkrankungen des Blinddarmanhanges. Fischer, Jena 1917. (Mit ausführlichem Literaturverzeichnis.) — 36) Aschoff, L., Pathologische Anatomie. Fischer, Jena 1911. — 37) Joseph, H., Ueber das sogenannte primäre Appendixcarcinom. Diss. Rostock 1911. — 38) Meye, G., Ueber primäre und sekundäre Carcinome des Wurmfortsatzes. Diss. Leipzig 1911. — 39) Batzdorff, E., Ein Beitrag zur Frage des primären Appendixcarcinomes. Arch. f. klin. Chir. Bd. 98. 1912. S. 76 ff. — 40) Simmonds, Wurmfortsatzcarcinom. Aerztlicher Verein in Hamburg. Sitzung vom 13. Februar 1912. Hamburger Aerzte-Korrespondenz Nr. 7, 18. Februar 1912. Wissenschaftlicher Abend im Allgem. Krankenhaus St. Georg am 19. IV. und am 17. V. 1912. Sauer, H., A.-K. Nr. 17 (28. IV. 1912) und Nr. 21 (26. V. 1912).

Digitized by Google

XI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU FRANKFURT a. M.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. L. REHN.

(INSTITUT FÜR EXPERIM.-CHIRURGIE: VORSTAND DR. H. KLOSE.)

Innere Sekretion, Kieferbildung und Dentition.

Von

Dr. **P. Kranz,**
Hanau.

(Mit 18 Abbildungen.)

I. Allgemeiner Teil.

1. Biologische Vorbemerkungen und Arbeitsplan.

Innere Sekretion (sécrétion interne) ist eine erst in neuerer Zeit von den Franzosen eingeführte Bezeichnung für Stoffabsonderungen von Drüsen direkt an die Blutbahn, die ihrerseits die sogenannten inneren Sekrete an den von der Produktionsstelle entfernt liegenden Bestimmungsort führt. Ihr steht die äußere Sekretion entgegen, bei der die Sekretionsprodukte direkt durch einen Ausführungsgang an den Bestimmungsort gelangen.

Im weitesten Sinne des Wortes besäße also jede einzelne Zelle eine innere Sekretion, da sie durch ihre Stoffwechselprodukte metakerastisch auf das Blut wirkt, und es wäre z. B. der Leber eine äußere und eine innere Sekretion zuzuschreiben; denn sie gibt sowohl vermittels Ausführungsgang Material nach dem Darmkanal ab, als auch secerniert sie fortwährend nach innen, indem sie an das Blut Zucker abgibt, daher auch Blutdrüsen.

Es wurden deshalb im Laufe der letzten Jahre die Begriffe mehr und mehr präzisiert, und wir verstehen heute unter Drüsen mit innerer Sekretion nur jene, deren Produkte auch bestimmten chemischen Bedingungen entsprechen, die wir, da sie die Fermente zur Tätigkeit anregen, als „Hormone“

Digitized by Google

bezeichnen. Auch müssen die Ausfallserscheinungen, die in einer Funktionsverminderung oder Ueberproduktion ihre Ursache haben, durch Drüsenfütterung, durch Einspritzung von Drüsenextrakt, durch Implantation von Drüse am Orte der Wahl einerseits, durch Excision der Drüse andererseits behoben werden können. Die Organe, die nach dem derzeitigen Stand der Wissenschaft diesen Bedingungen entsprechen, sind:

1. Glandula thyreoidea,
2. Glandula parathyreoidea,
3. Thymus,
4. Ovarium und Testis,
5. Pankreas,
6. Glandulae suprarenales,
7. Hypophysis cerebri,
8. Epiphysis.

Die Existenz der meisten dieser Organe war schon den alten Aerzten bekannt, aber über deren Funktionen werden wir erst in der allerneuesten Zeit einigermaßen orientiert. Wir finden z. B. in Herrmann's Handbuch der Physiologie 1881 in v. Wittich's Vorstellungen der Resorptionswege und Lymphorgane die Funktionen der oben angeführten inneren Sekretionsdrüsen „völlig rätselhaft" bezeichnet und ihnen kaum eine halbe Seite gewidmet. Erst mit dem stetigen Fortschreiten der chirurgischen Technik gelang es allmählich etwas Klarheit in die sehr verwickelten Verhältnisse der einzelnen Blutdrüsen zu schaffen; zwar kennen wir noch nicht die Art und Weise der Arbeit aller, aber wir können uns immerhin schon auf Grund mehrerer feststehender Tatsachen eine Vorstellung von der Bedeutung der Blutdrüsen machen und kennen die Aufgaben einzelner bereits sehr genau.

Es ist die Erforschung der Funktionen der inneren Sekretionsdrüsen eine recht schwierige, da bei ihnen das Prinzip der Arbeitsteilung, das ja im Organismus überhaupt an erster Stelle steht, ganz besonders zum Ausdruck kommt und so eventuell Ausfallserscheinungen innersekretorischer Funktionen schwerer zu analysieren sind, da zwischen den einzelnen Drüsen wieder Wechselbeziehungen statthaben, derart, daß sie vikariierend oder antagonistisch aufeinander eingestellt sind. Es haben sich da in erster Linie Eppinger, Heß, Falta und Rüdinger große Verdienste um die Erforschung der innersekretorischen Zusammenhänge und Beeinflussungen erworben. Folgendes Ergebnis soll hier angeführt werden: Pankreas einerseits, Thyreoidea und Adrenalinsystem andererseits stehen im Verhältnis gegenseitiger Hemmung, während das chromaffine System die Schilddrüsensekretion begünstigt und umgekehrt. Die Keimdrüsenfunktionen können durch krankhafte Tätigkeit der Schilddrüse und Thymus unterdrückt werden. Thymus, Schilddrüse, Nebenschilddrüse und Hypophyse sind vikariierend aufeinander eingestellt.

Digitized by Google

Es spielt die Funktion dieses ganzen „inneren" Drüsenapparates eine bedeutende Rolle im zeitlich beschränkten Wachstum des Organismus sowie besonders auch für die während der Lebensdauer ununterbrochen stattfindenden Stoffwechselvorgänge. Es folgt daraus, daß wir es sowohl mit Drüsen von lebenslänglicher Funktionsdauer zu tun haben müssen sowie mit solchen, die später oder früher sistieren oder involvieren. Und die Ergebnisse der unermüdlichen Experimentatoren haben diese Annahme bestätigt. Während z. B. Pankreas und Nebennieren sich normalerweise zeitlebens in den Dienst des Organismus stellen, sistiert der Thymus schon sehr früh und entfalten die Keimdrüsen ihre volle Wirksamkeit erst nach der Involution der Thymus und angeregt durch diesen. Chvostek sagt: „Wie für das Alter und die Pubertät läßt sich der Einfluß der Blutdrüsen auch auf die übrigen Lebensabschnitte: für die Kindheit, für die Vollreife und die zu dieser Zeit mit der Fortpflanzung in Beziehung stehenden Perioden sowie für den Uebergang zum Alter, für das Klimakterium unschwer erweisen. Wir erkennen überall den maßgebenden Einfluß der Blutdrüsen auf die Konstitution der verschiedenen Lebensabschnitte und ersehen, daß die durch die Blutdrüsen geänderte Körperverfassung maßgebend ist für die größere oder geringere Morbidität dieser Zeiten, für das Auftreten bestimmter Erkrankungen und für die Modifikationen in den Symptomen und für die Verschiedenheiten im Verlaufe der zu diesen Zeitabschnitten auftretenden, anderwärtigen krankhaften Störungen. Wir verstehen von diesem Gesichtspunkte aus auch das häufige Auftreten der sogenannten Konstitutionskrankheiten in bestimmten Lebensphasen."

Die Ausfallserscheinungen infolge Erkrankung einer inneren Sekretionsdrüse sind bedingt nicht sowohl in Sekretvermehrung oder Verminderung, als auch durch die Abgabe eines veränderten Saftspezifikums, einer qualitativen Funktionsstörung. Wir müssen also versuchen, den Verlust resp. das Zuviel des Sekretes durch Drüsenfütterung resp. ganze oder teilweise Exstirpation zu beheben, und wir müssen im Experiment die Wirkungen der dysfunktionierenden Drüse studieren. Es sind eine Menge künstlicher Extrakte (Merck, Burroughs-Welkome) geschaffen, die sich zum Teil therapeutisch vorzüglich verwerten lassen. Allerdings ist hier dem Forscher noch ein sehr dankbares Gebiet offen gelassen; denn es ist bisher nur das wirksame Prinzip einiger weniger innersekretorischer Organe chemisch dargestellt.

Nach dieser kurzen allgemeinen Uebersicht über die biologische Bedeutung der innersekretorischen Drüsen, will ich im einzelnen ihren Einfluß auf die Kieferbildung und Dentition analysieren. Meine Arbeit zerfällt zweckmäßig in zwei Teile. In dem vorliegenden ersten Teil will ich an Hand der Literatur sowie auf Grund eigener experimenteller Erfahrungen und klinischer Beobachtungen festzustellen versuchen, daß die Dentition zum Teil auf der inneren Sekretion beruht, resp. daß Dentitionsanomalien in einer

Digitized by Google

angeborenen Schwäche der inneren Sekretion eine Ursache haben. Es kommen hier fast nur angeborene Anomalien der inneren Sekretionsdrüsen in Betracht oder Erkrankungen und Verletzungen dieser Organe in allerfrühester Jugend, da ja bekanntlich die Dentition (auch die permanente außer dem Molaris III) spätestens im 2.—4. Lebensjahr ihren Abschluß erreicht, wenigstens was die Kronenbildung anlangt. Anders verhält es sich mit den Drüsen, die sekundäre Folgen für die Dentition zeitigen.

Im zweiten Teil meiner Arbeit werde ich auf Grund eingehender experimenteller und mikroskopischer Untersuchungen die eigentlichen Ursachen dieser innersekretorischen Dentitionsstörungen zu erforschen versuchen und Verbindungsbrücken zwischen den allgemeinen Ausfallserscheinungen und den Erkrankungen der Dentition bauen. Für den Chirurgen haben diese Untersuchungen ein großes Interesse, nicht nur weil ein gut Teil aller der hierher gehörigen Arbeiten auf chirurgischem Boden entstanden ist, sondern weil auch die klinische Symptomatologie der Kiefer und Dentitionserkrankungen sich erfreulicherweise mehr und mehr in den Rahmen eng umgrenzter chirurgischer Erkrankungen einfügt. Ein Fortschritt nach dieser Richtung hin ist daher nur durch die Zusammenarbeit von Chirurgen und Zahnärzten zu erhoffen.

2. Geschichtlich-literarische Anschauung der Dentitionsanomalien.

Schon in der Zeit, da man von einer inneren Sekretion noch nichts wußte, finden wir in der Literatur Aufzeichnungen von fehlerhafter Zahnentwicklung und Zahnstellungsanomalien, beobachtet bei Kretinen. 1802 berichten Karl und Johann Wenzel in einer Abhandlung über Kretinismus darüber. Ebenso beschreibt Thieme in seiner Dissertation aus dem Jahre 1842 Zahnanomalien bei Kretinen. Virchow schildert 1856 eine ganze Anzahl sehr interessanter Fälle. J. Saint-Lager schreibt im Jahre 1867: Schlechte Zahnbildung ist schon seit sehr langer Zeit in allen Ländern, in denen man den Kropf findet, bemerkt worden. Er führt eine Menge alter Schriftsteller aus den verschiedensten Ländern an, die über schlechte Zähne bei Kretinen berichten. Aber diese Beobachtungen wurden recht wenig gewürdigt, und es waren von den vielen Forschern, die sich mit dem Studium der Zahnentwicklung resp. der Zahnanomalien, speziell der Aetiologie der Hypoplasien beschäftigten, besonders zwei, deren Ansichten bis in die allerjüngste Zeit die Autorität behaupteten; man spricht von Hutchinson'schen und von rachitischen Defekten. Während Hutchinson die Lues hereditaria für die Zahnschmelzdefekte verantwortlich macht, wird von Hochsinger und Neumann die Rachitis als hauptsächlichstes ätiologisches Moment dieser Anomalien in Anspruch genommen. Diese Ansicht fand die meisten Anhänger, und man redet heute noch selbst in der pädiatrischen Literatur von rachitischen Zähnen.

Digitized by Google

Was nun die Anomalien auf angeblich luetischer Basis anlangt, so sind zahllose Fälle registriert, bei denen sich Schmelzanomalien finden und Lues mit Sicherheit ausgeschlossen ist. Umgekehrt finden wir Hunderte von Luesfällen beschrieben, bei denen keinerlei Zahnanomalien zu finden waren. Es gibt deshalb nur noch wenige, die an die ätiologische Bedeutung der hereditären Syphilis für Schmelzanomalien glauben.

Weit schwerer gestaltet sich der Kampf gegen die Anhänger der Rachitistheorie. Fleischmann ist wohlbewappnet gegen sie zu Felde gezogen, und sein Erfolg ist wohl als gelungen zu bezeichnen. Daß zwischen Rachitis und Zahnentwicklung ein Zusammenhang besteht, bestreitet Fleischmann keineswegs; jedoch nur bezüglich des Dentins, da schon theoretisch nur zwischen Knochen und Dentinveränderungen Analogieschlüsse möglich sind, nicht aber bezüglich des Schmelzes; denn „dieser ist ein Gewebe sui generis, ohne Analogon im menschlichen Körper und ein Abkömmling des Ektoderms". Aber auch noch eine ganze Reihe anderer Beweise führt Fleischmann gegen die Beeinflussung des Schmelzes seitens der Rachitis treffend ins Feld.

„Erstens: Das bedeutende Mißverhältnis zwischen Häufigkeit der Rachitis und der der Hypoplasien (Rachitis in 60 bis 90%, Hypoplasien in 2 bis 7%). Der Einwand, daß es nur bei ausgesprochener Kieferrachitis zu einer Beteiligung der Zähne kommt, der das soviel seltenere Vorkommen erklären soll, ist hinfällig. Denn wir wissen, daß in den meisten Fällen die Rachitis die Entwicklung der Zähne beeinflußt und ich habe neuerdings nachgewiesen, daß in allen Fällen von Rachitis ganz charakteristische Veränderungen im Dentin auftreten. Ist also das Dentin bei Rachitis immer mitergriffen, warum sollte wohl der Schmelz soviel seltener befallen sein? Diese Tatsache wäre nicht zu verstehen, wenn sie wirklich in Abhängigkeit vom rachitischen Prozesse stünde.

Ich habe die Kiefer von 26 Fällen, von denen bei 20 klinisch oder anatomisch Rachitis festgestellt war, genau makro- und mikroskopisch untersucht; in allen 20 Fällen waren die für Rachitis charakteristischen Veränderungen im Dentin vorhanden. Nur zweimal fand ich darunter Hypoplasien des Schmelzes; einmal sehr stark, einmal nur leicht angedeutet. Dabei wiesen mehrere der untersuchten Fälle, was ganz besonders hervorgehoben sein soll, allerschwerste rachitische Veränderungen im Dentin auf, bei völlig intaktem, tadellos entwickeltem Schmelz.

Es bleibt also kaum etwas anderes übrig, als anzunehmen, daß in den zwei positiven Fällen (auf die ich später noch näher eingehen werde) zur Rachitis zu mindest noch etwas hinzugekommen sei, das für die Entwicklung der Hypoplasien maßgebend war.

Zweitens: Aus dem vorwiegenden Auftreten der Hypoplasien an jenen Teilen jener Zahngattungen, die Ende des ersten und im zweiten Lebenssemester gebildet werden, folgt unmittelbar, daß das kausale Moment nur in einer Erkrankung gelegen sein kann, die ebenso vorwiegend dieses Lebensalter betrifft. Das ist die Rachitis keineswegs. Wir finden diese — und gerade die schwersten Fälle — im zweiten oder dritten Lebensjahre noch häufiger, und trotzdem sind die Zähne dieser Entwicklungsperiode soviel seltener befallen.

Digitized by Google

Drittens: Aus der Tatsache, daß an Zähnen mit Hypoplasien recht häufig Partien hypoplastischen und normalen Schmelzes miteinander abwechseln, ergibt sich, daß auch die verursachende Erkrankung eine kommende und gehende, also intermittierenden Charakters gewesen sein muß. Das stimmt nun mit dem chronischen Verlauf der Rachitis ebenfalls nicht überein: auch die oft alljährlich auftretenden Exacerbationen des rachitischen Prozesses sind nicht geeignet, diese Tatsache zu erklären, da nach den Befunden an den Zähnen das Intervall zwischen Krankheit und Norm ein viel kürzeres ist. Finden wir doch nicht allzu selten an dem innerhalb weniger Monate gebildeten Teile des Zahnes drei bis vier Furchen, d. h. also, daß drei- bis viermal innerhalb dieses Zeitraumes schädliche und normale Zeiten abgewechselt haben.

Viertens: Besteht ein tiefgehender Unterschied in pathologisch-anatomischer Hinsicht zwischen den für Rachitis charakteristischen Veränderungen des Dentins und den Hypoplasien des Schmelzes. Bei den letzteren handelt es sich nicht lediglich um eine Störung in der Verkalkung (wie es viele Autoren annehmen), sondern um eine tatsächliche Defektbildung des Grundgewebes; das Wesentlichste des Prozesses besteht darin, daß eine Gruppe von Schmelzprismen (wie die Elementarbestandteile des Schmelzes genannt werden) ihr Wachstum früher einstellt als normalerweise, wodurch eine Vertiefung, eine Hypoplasie entsteht.

Bei den rachitischen Veränderungen des Dentins dagegen handelt es sich lediglich um eine Störung oder ein Ausbleiben in der Kalkablagerung, während die Zahnbeingrundsubstanz (in diesem Falle das Analogon der Prismen) ganz normal gebildet wird. Dementsprechend handelt es sich bei den Hypoplasien um irreparable Vorgänge, während die rachitischen Veränderungen des Dentins durch nachträgliche Verkalkung vollständig behoben werden, so daß nach Ausheilung der Rachitis das Dentin eines solchen Zahnes vom normalen nicht mehr unterschieden werden kann."

Zu ungefähr derselben Zeit erschien die Arbeit von Erdheim über parathyreoprive Tetanie, in der er auf die Schmelzdefekte etc. an den Nagezähnen seiner Versuchstiere aufmerksam machte. Fleischmann untersuchte die Zähne dieser parathyreoidektomierten Tiere und glaubt Identität mit den beim Menschen vorkommenden Hypoplasien konstatieren zu können. Mit diesem Befund sehen wir die Zahnentwicklung, speziell die auftretenden pathologischen Formen im Schmelz wieder in das Funktionsgebiet der inneren Sekretionsdrüsen verwiesen.

Ich verallgemeinere und sage ausdrücklich, in das Gebiet der innersekretorischen Drüsen, da nicht allein die Epithelkörperchen für die verschiedenen Anomalien in Betracht kommen, sondern, wie wir im Folgenden sehen werden, der gesamte Apparat der „inneren Drüsen". Für die Schilddrüse habe ich den Zusammenhang bereits früher nachgewiesen. Als erste erwähnen Ascoli und Legnani die Beziehungen zwischen Hypophyse und Dentition. Auch die Thymusdrüse ist nach meinen Untersuchungen an der Zahnentwicklung beteiligt; ebenso konnte ich den Einfluß der Keimdrüsen, speziell Hoden, feststellen, so daß wir schließlich nur noch für die Zirbel den Beweis zu erbringen hätten. Es sei an dieser Stelle das Wesentliche für unsere Aufgabe über die Schilddrüsentätigkeit wiedergegeben.

Digitized by Google

Schon die alten Aerzte haben sich begreiflicherweise mit der Funktion der Schilddrüse befaßt. Sie sahen in ihr nur ein Polster zu kosmetischen Zwecken, einen Schutz des Kehlkopfes gegen Erkältungen. Spätere Forscher Tresiramus, Credé, Zesas hielten sie ob ihres Gefäßreichtums und ihrer Aehnlichkeit mit Lymphdrüsen und Milz für ein blutbildendes Organ. Ihnen folgten die „regulatorischen Theorien" von Maignieu und Guyon. Der schon von Ruysch geäußerten Vorstellung von einer Sekretion von Stoffen aus der Schilddrüse ins Blut begegnen wir im 19. Jahrhundert wieder (Vest und King). Die experimentelle Bestätigung gelang jedoch erst einer jüngeren Zeit. Kocher, 1883 Reverdin, 1882 Billroth und Weiß berichten über totale Schilddrüsenoperationen und die ihnen folgenden Ausfallserscheinungen, wie Myxoedema postoperatoire oder Cachexia strumipriva. Es folgten nun zahlreiche Tierexperimente, die schon Schiff 1857 begann, durch Munck, Horsley, v. Eiselsberg u. A. mehr, mit dem Fazit, daß die Fleischfresser nach Schilddrüsenentfernung sehr schnell an Tetanie starben, während die Pflanzenfresser an einer protrahierten Kachexie zugrunde gehen. 1891 berichtete Gley über Versuche an Kaninchen, die dartaten, daß auch bei ihnen der Tod durch Tetanie eintritt, wenn man 2 unterhalb der Schilddrüse liegende Gebilde mit exstirpiert. Es waren dies die bereits von Sandström 1880 entdeckten und wieder in Vergessenheit geratenen Nebenschilddrüsen, die sogen. Epithelkörperchen. Kohn beschrieb 1895 die inneren, der Schilddrüse einliegenden Eithelkörper, und damit waren die anatomisch-nachbarlichen Beziehungen der Schild- und Nebenschilddrüse festgestellt, zugleich auch eine Erklärung für die bei den Fleischfressern auftretende Tetanie gefunden; denn es liegen bei diesen, z. B. beim Hunde, die äußeren Epithelkörper der Schilddrüse so eng an, daß sie meistens bei der Thyreoidektomie mitentfernt wurden, und da ja die inneren Epithelkörper von vorneherein mitexstirpiert wurden, mußte Tetanie auftreten. Vassale und Generali haben auf Grund dieser Feststellung als erste experimentell bewiesen, daß der Epithelkörperverlust auch bei Erhalt der Schilddrüse Tetanie hervorruft. Biedl, Pfeiffer, Mayer, Hagenbach, Iselin und besonders Pineles und Erdheim haben sich um die weitere Erforschung der Funktionen der Schilddrüse und besonders der Nebenschilddrüse außerordentliche Verdienste erworben. Pineles war wohl auch der erste, der die vollkommene Unabhängigkeit der Epithelkörper nachwies. Er schreibt in seinen mit Pick veröffentlichten „Untersuchungen über die physiologisch wirksame Substanz der Schilddrüse": „Die übereinstimmenden Ansichten aller Forscher gehen dahin, daß die anatomisch der Schilddrüse so eng angegliederten Epithelkörperchen funktionell völlig selbständige und von der Schilddrüse unabhängige Organe darstellen". Wir unterscheiden jetzt strenge von einander 2 getrennte Krankheitsbilder, von denen wir das eine — das Myxödem — auf den Ausfall der Schilddrüse und das andere — die Tetanie — auf den Wegfall der Epithelkörperchen zurückführen. Exakte Versuche über getrennte Schilddrüsenexstirpation und Epithelkörperexstirpation machte Pineles an Schafen und Ziegen. Das Zustandsbild seiner thyreoidektomierten Ziegen und Schafe nach Thyreoidektomie bei Erhalt der Nebenschilddrüsen ist vollkommen identisch mit dem endemischen Myxödem. Wir finden auffällige geistige Störungen, oft vollkommene Verblödung, Zurückbleiben im Wachstum, Quellung der Haut, Hypoplasie der Geschlechtsorgane, Stoffwechselstörungen. Nach Darreichung von Schilddrüsensubstanz lassen sich diese Ausfallserscheinungen fast zur Norm beseitigen, ein Beweis dafür, daß sie auf ein Minus des Schilddrüsenspezifikums zurückzuführen sind. Durch ein Plus von Schilddrüsensekret läßt sich auch medikamentös das Gegenbild jener Störung, der Morbus Basedowii, erzeugen mit all seinen klinischen und Stoffwechselerscheinungen. Experiment und Klinik stimmten überein: Erd-

Digitized by Google

heim beobachtete 3 postoperative Tetaniefälle, die in autopsia noch genügend Schilddrüsensubstanz, aber keine Epithelkörperchen darboten. In allerjüngster Zeit haben Joergensen und Schiffer die parathyreogene Natur der Tetanie angefochten.

2. Schilddrüse und Zähne.

Die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Zähnen sind schon seit sehr langer Zeit bekannt; neuerdings hat J. G. Turner wieder darauf aufmerksam gemacht und Scholz beschreibt in seinem ausführlichen Werke

Fig. 1.

Kretinenschädel mit ausgesprochenen Schmelzanomalien an allen Zähnen.

über Kretinismus eine Menge Zahnanomalien. Auf Herrn Prof. Gürber's Veranlassung habe ich bereits 1911 dahingehende Studien angestellt, deren Resultate ich unter „Schilddrüse und Zähne" in der deutschen Monatsschrift für Zahnheilkunde ausführlicher veröffentlichte. Die wichtigsten Daten führe ich kurz auf:

Ich habe im landschaftlichen Siechenhaus in Knittelfeld in Obersteiermark an 30 Kretinen die Zähne und Kiefer untersucht und konnte bei den jüngeren sowohl wie bei den älteren einen durchweg sehr schlechten

Digitized by Google

Zahnbefund ermitteln. Abnorme Zahn- und Kieferverhältnisse traten zutag, sei es in Gestalt von Stellungsanomalien der Zähne, Fehler in der Entwicklung, abnorme Strukturen und bei fast allen eine außerordentliche Cariesfrequenz und enorme Zahnsteinablagerungen.

Fälle von ausgesprochener Kieferanomalie konnte ich allerdings nur 3 beobachten. Es handelte sich in allen 3 um Prognathie des Unterkiefers. Weit häufiger fanden sich Entwicklungshemmungen und Stellungsanomalien jeglicher Art, von den einfachsten bis zu den kompliziertesten. Bei den meisten Kretinen fand ich Fehler in der Struktur der Zähne, und zwar zumeist Längs- und Querriffelungen, sog. „rachitische" Zähne; selbst die Molaren und Bicuspidaten waren in vielen Fällen von Schmelzdefektringen durchzogen. Ebenso häufig wie Strukturfehler beobachtete ich ausgedehnte Caries und Zahnsteinablagerungen. Auch in der Frankfurter chirurgischen Klinik kam jetzt ein typischer Fall von Myxödem zur Beobachtung, ein 13 jähriger Junge, bei dem ich ausgesprochene Stellungsanomalien in Ober- und Unterkiefer sowie verzögerte Dentition feststellen konnte.

In Graz untersuchte ich 50 Kretinenschädel, die durchweg die klinischen Beobachtungen bestätigten. Auch hier fanden sich meistenteils die „geriffelten" Zähne, und zwar erstreckten sich die Riffelungen teilweise über das ganze Gebiß. Einen besonders instruktiven Fall füge ich hier ein, woselbst bis zum Weisheitszahn keiner von regelmäßigen Schmelzdefektringen verschont blieb (Fig. 1). Da Autoren wie Busch und Zsigmondy angeben, an Bicuspidaten und 2 Molaren Hypoplasien noch nicht gesehen zu haben, dürfte dieser Schädel von besonderem Interesse sein; er stammt von einem 17 jährigen Kretinenmädchen. An 14 Schädeln konnte ich Prognathie des Ober- und Unterkiefers beobachten. Auch eine große Anzahl von Stellungsanomalien fand ich vor. Einen seltenen Befund von Anomalie der Zahnstellung und Entwicklung gebe ich ebenfalls bildlich wieder; es handelt sich um den Unterkiefer der 31 Jahre alten Kretinin Barbara Pöhl; er weist 19 Zähne im Unterkiefer auf: die ganze rechte Seite und die linksseitige Front sind doppelseitig bezahnt (Fig. 1a). Aus den anatomischen und klinischen Beobachtungen geht hervor, daß bei Kretinen

Fig. 1a.

Doppelreihig bezahnter Unterkiefer einer Kretinen.

1. Zahn- und Kieferanomalien sehr häufig sind,
2. die Dentition sehr verlangsamt ist,
3. Stellungsanomalien sehr zahlreich sind,
4. die Struktur der Zähne sehr mangelhaft ist; sog. „rachitische" Zähne mit Schmelzdefekten, Hypoplasien und Erosionen,

Digitized by Google

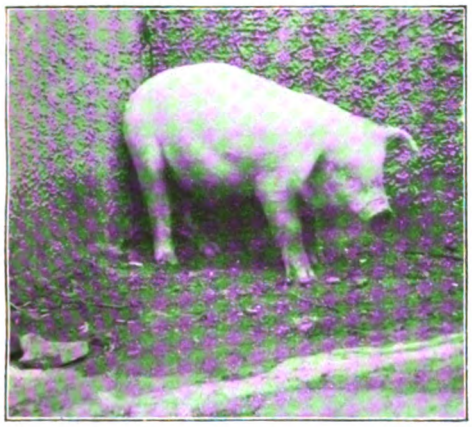
5. starke Cariesfrequenz vorhanden ist.

Zur Sicherstellung des ursächlichen Zusammenhanges dieser Befunde mit dem Kretinismus habe ich die Zahnentwicklung und Regeneration frakturierter Zähne an thyreoidektomierten Schweinen und Kaninchen studiert.

Was die Zahnentwicklung anlangt, konnte ich an den Kaninchen außer dem Wachstumsrückstand gegenüber den Normaltieren und einigen wenigen „geriffelten" Zähnen nichts Besonderes konstatieren.

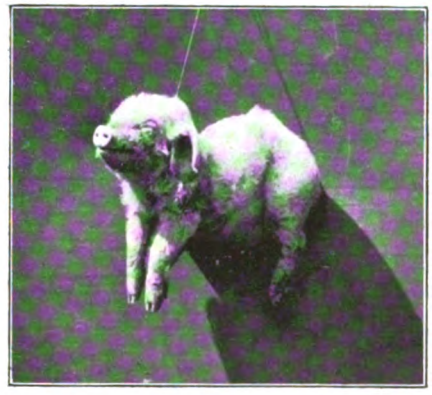
Bei den hier abgebildeten Schweinen (Fig. 2 und 3) ist trotz der offensichtlichen Schädelmißbildung in dem hochgradigen Zurückbleiben in der Größenentwicklung eine Abnormität weder in der Gebißentwicklung noch in der Zahnstellung zu beobachten; allerdings trat hier der Tod vor dem

Fig. 2.



3 Monate altes Normaltier.

Fig. 3.



3 Monate altes thyreoidektomiertes Tier.

Zahnwechsel ein. Ein anderes Tier, das erst mit 3 Monaten operiert wurde, blieb ebenfalls erheblich im Wachstum zurück. Der Schädel dieses Tieres, das 6 Monate alt geschlachtet wurde, zeigt recht schön die bei Kretinen so häufig beobachteten rachitischen Riffelungen des Schmelzes der Zähne des Ober- und Unterkiefers, von denen an Zähnen eines Normaltieres nichts zu sehen ist. Um die Riffelungen sowie die einzelnen Größenverhältnisse besser zeigen zu können, lasse ich hier Abbildungen folgen (Fig. 4 und 5).

Ungleich deutlicher gaben die Resultate bei der Regeneration frakturierter Zähne thyreoidektomierter Tiere Zeugnis von bestehenden Beziehungen zwischen Schilddrüse und Zähnen; ebenso bestätigten es die an den operierten Tieren vorgenommenen Fütterungen mit Schilddrüsentabletten, welche die ums Doppelte verzögerte Regeneration wieder zur Norm beschleunigten. Die nachfolgenden Kurven veranschaulichen das sehr gut (Fig. 6 und 7).

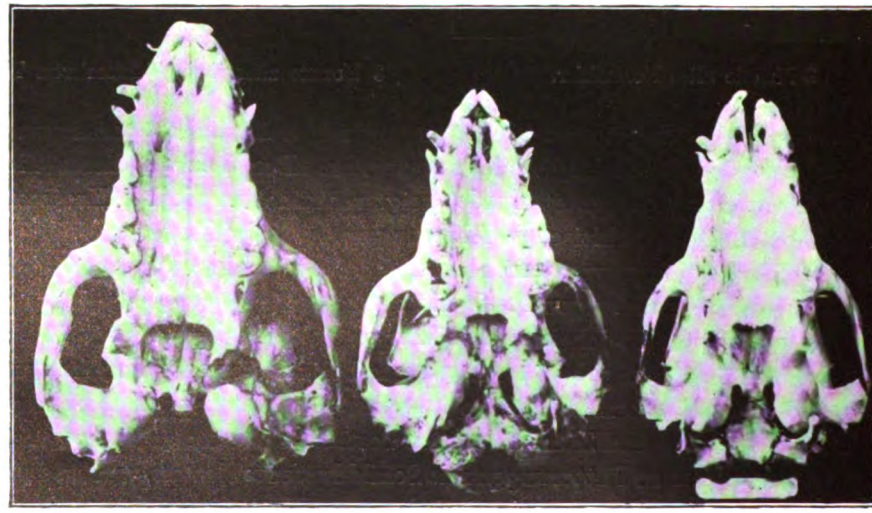
Auch die vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen der Reg.-

Digitized by Google

Fig. 4.

6 Monate altes thyreoidektomiertes Tier mit den charakteristischen Riffelungen im Schmelz der Molaren.

Fig. 5.



a b c

a) 6 Wochen altes Normaltier. b) 3 Monate altes thyreoidektomiertes Tier. c) 4 Wochen altes Normaltier.

Digitized by Google

Zähne thyreoidektomierter gegen Reg.-Zähne normaler Tiere ergaben Differenzen im Schmelz und Dentin.

Fassen wir kurz die Beobachtungen zusammen, dann finden wir:

1. Bei Kretinen finden sich fast durchweg direkte und indirekte Zahn- und Kieferanomalien, die mit dem ekthyreoiden Zustand in Beziehung zu stehen scheinen.

2. Die Zähne der thyreoidektomierten Kaninchen und Schweine zeigen in ihrer Struktur Abweichungen von der Norm (Riffelungen, Brüchigkeit), die in Analogie stehen zu den Befunden in der Zahnstruktur bei Kretinen.

Fig. 6.

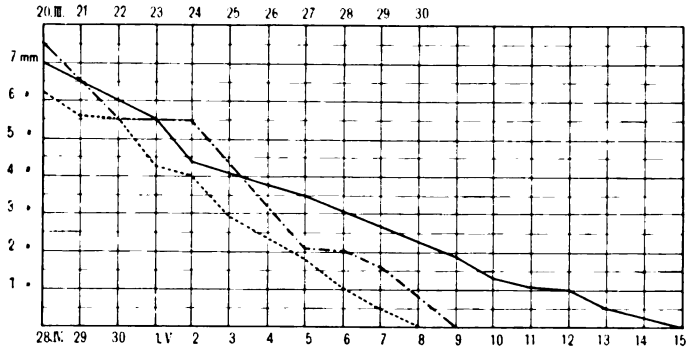
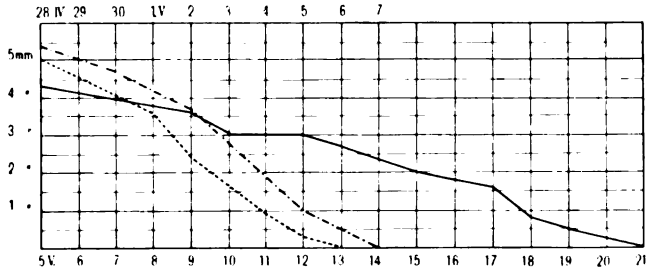


Fig. 7.



In diesen Kurven sind die Wachstumsgrößen als Ordinaten, die Regenerationszeit in Tagen als Abscissen aufgetragen.
——— = Thyreoidekt. Tier. — . — . = Normaltier. — — — = Thyreoidekt. Tier mit Schilddrüsentabletten gefüttert.

3. Die Zahnregeneration beim Kaninchen wird durch die Thyreoidektomie ganz wesentlich verzögert und durch Schilddrüsenfütterung beschleunigt.

4. Die regenerierten Zähne der thyreoidektomierten Tiere sind im Schmelz und Dentin verschieden von denen der Normaltiere.

3. Epithelkörperchen und Zähne.

Durch die epochemachende Arbeit Erdheim's über die parathyreogene Natur der Tetanie wurden für die Dentitionsanomalien außerordentlich wichtige Daten geschaffen. Erdheim fand bei Ratten, die er para-

Digitized by Google

thyreoidektomiert hatte, daß schwere trophische Störungen der Nagezähne auftraten. Er beobachtet „weiße, opake Flecken am Schmelz; diese können mit Hinterlassung einer Grube schwinden, wobei es klar wird, daß es sich um eine zirkumskripte fehlerhafte Bildung des Schmelzes handelt. Der Schmelz erfährt Unterbrechungen und man kann an den schmelzfreien Stellen sehen, wie das Schmelzepithel dem Dentin direkt aufliegt. Das Epithel entsendet auch Fortsätze in das Bindegewebe des Alveolarperiostes, wo es zur Bildung atypischen Schmelzes kommt. Zum Schluß weist das Epithel einen welligen Verlauf auf, die Schmelzschicht begrenzt sich gegen das Dentin linear, gegen das Epithel unregelmäßig buchtig. Das Schmelzepithel, namentlich das innere, wird atrophisch. Das Dentin zeigt eine mangelhafte Verkalkung, bedeutende Vergrößerung der Interglobularräume."

Fleischmann vermutete für die menschlichen Schmelzhypoplasien dieselbe Aetiologie; das wäre die Tetanie der Kinder, eine Hypothese, die allerdings in beschränktem Maße von Magitôt schon einmal aufgestellt war.

Fleischmann berichtet: „Mehrere Umstände, betreffend das Vorkommen und den Verlauf der Kindertetanie, waren von vornherein geeignet, meiner Ansicht brauchbare Stützen abzugeben.

1. Fällt die Entwicklungszeit jener Zähne, die die Veränderung vorwiegend zeigen, zusammen mit der Zeit, in der erfahrungsgemäß auch die Kindertetanie am häufigsten ist, d. i. das Ende des 1. und das 2. Lebenssemester.

2. Ist die Kindertetanie öfters eine Erkrankung intermittierenden Charakters, also geeignet, das manchmal periodische Auftreten der Hypoplasien verständlich zu machen.

3. Ist der Schmelz ein Abkömmling des Ektoderms und die Beeinflussung ektodermaler Bildungen bei Tetanie (Nagel, Haare, Linsen) ist eine schon lange bekannte und neuerdings wieder durch Erdheim experimentell erwiesene Tatsache."

Die histologischen Vergleiche, die Fleischmann zwischen den experimentell erzeugten Schmelzdefekten und den menschlichen Hypoplasien anstellte, ergaben vollkommene Identität. Auch die klinischen Beobachtungen, die er an der pädiatrischen Klinik in Wien (Escherich) anstellte, bestätigten vollkommen seine Vermutung; er schreibt darüber:

„Zehn vom Zufall zusammengewürfelte Fälle zeigen, nachdem sie im frühesten Kindesalter Tetanie durchgemacht, ausnahmslos Hypoplasien des Schmelzes an ihrem Zahnsystem, und zwar immer an jenen Zähnen, die zur Zeit der Erkrankungen eben in Entwicklung gestanden sind."

Zum Schluß erwähnt Fleischmann auch einige Fälle, bei denen Hypoplasie, aber nie Tetanie beobachtet wurde; er macht hierfür den „manifesten tetanoiden Zustand" verantwortlich, bei dem es sich gleichfalls um eine Insufficienz der Epithelkörperfunktion handelt, wobei aber die eklatanten Ausfallserscheinungen fehlen (s. Escherich S. 76). Preis-

Digitized by Google

werk-Maggi hat anschließend an diese Arbeiten zum Teil an den Versuchstieren Iselin's, zum Teil an selbst parathyreoidektomierten Tieren makroskopische und mikroskopische Untersuchungen der Zähne angestellt. Er fand ebenfalls, wenn auch nicht an allen Tieren, die von Erdheim beschriebenen opaken Flecken, konstatierte Stellungsanomalien und Anomalien der äußeren Gestalt der Zähne. Das Resumée seiner Arbeit lautet: „Betrachten wir zum Schluß nochmals kurz die Veränderungen, die durch den Ausfall der Epithelkörperfunktion an den Nagezähnen der Ratte auftreten, so sehen wir, daß:

1. das Pulpengewebe lockerer wird und im Falle einer Zahnfraktur der Nekrose anheim fällt;

2. die Odontoblastenschicht sich verändert, erst die innere, dann die äußere Lage und schließlich durch Pulpagewebe substituiert wird;

3. beinahe konstant, immer aber in nekrotischen Pulpen Kalkeinlagerungen in Form von Kugeln angetroffen werden;

4. die unverkalkte Dentinschicht auf Kosten der verkalkten an Breite zunimmt und die Begrenzungslinie der ersteren gegen die Pulpa und gegen die verkalkte Zone wellenförmig wird;

5. die Interglobularräume immer deutlicher und zahlreicher, die einzelnen größer werden;

6. der Schmelz Gruben und Furchen aufweist und ebenfalls wellige Gestalt annimmt;

7. zuerst das äußere und dann das innere Schmelzepithel lockerer wird und allmählich durch Bindegewebe substituiert wird;

8. das Periost gefüllt ist, seine Blutgefäße prall gefüllt sind und ersteres in gewissen Fällen die Zeichen der Entzündung trägt."

Ich habe schon in meiner Arbeit „Schilddrüse und Zähne" erwähnt, daß ich bei epithelkörperlosen Tieren opake Flecken an den Zähnen beobachtet habe; ebenso, daß die Regeneration der frakturierten Schneidezähne in fast gleicher Weise verzögert ist wie bei den thyreoidektomierten Tieren. So eklatante Fälle, wie sie Erdheim und Preiswerk berichten, wo man schon makroskopisch an den Zähnen der Versuchstiere volle Identität mit den menschlichen Schmelzhypoplasien konstatieren kann, vermochte ich auch bei meinen erneuten Versuchen an Kaninchen nicht zu erzielen. Es mag vielleicht an den Versuchstieren gelegen sein, daß keine Tetanie auftrat und trotzdem viele Tiere ad exitum kamen. Wahlbaum schreibt, daß beim Kaninchen die der Schilddrüse eingelagerten Epithelkörper wohl das Tier vor Tetanie, nicht aber vor dem allmählichen Tode bewahren können.

Auf den Rat von Herrn Prof. Pineles beschloß ich, an jungen Ziegen die Thyreoidektomie und Parathyreoidektomie vorzunehmen, um verläßlichere Resultate zu erhalten. Darüber zu berichten behalte ich mir vor.

Zur besseren Uebersicht der Regenerationsverhältnisse bei parathyreoidektomierten Tieren gegenüber Normaltieren lasse ich hier ebenfalls einige

Digitized by Google

Kurven folgen, aus denen klar und deutlich ein Einfluß der Epithelkörper auf die Dentition zu ersehen ist, aber in nicht höherem Grade wie bei den schilddrüsenlosen Tieren auch (Fig. 8, 9, 10, 11). Vielleicht ergeben meine weiteren Versuche, bei denen ich auch Implantationen vornehmen will, bessere Resultate; denn eine Identität mit den menschlichen Hypoplasien konnte ich bei objektiver Beurteilung nicht erkennen.

4. Thymusdrüse und Dentition.

Ueber die Funktion der Thymusdrüse war lange nur wenig Sicheres bekannt. Erst die allerneueste Zeit brachte uns positive Kenntnisse in den Arbeiten von Basch, Klose-Vogt und Matti. Klose stellte mir die Schädel seiner thymektomierten Tiere für Zahnuntersuchungen zur Verfügung. Bevor ich auf die erhobenen Befunde bezüglich Zahn- und Kieferentwicklung näher eingehe, will ich mich kurz über die Thymus im allgemeinen äußern, soweit sie das Verständnis für damit zusammenhängende Kiefer- und Zahnanomalien geben.

Ueber die Altersinvolution resp. den gänzlichen Schwund hat schon Waldeyer 1890 geschrieben, daß „das Organ zeitlebens bis in das höchste Alter als retrosternaler Fettkörper von charakteristischer Form und charakteristischem Bau erhalten bleibe". Hart und Hammar haben bezüglich der Wachstumsgrenze gegensätzliche Anschauungen. Während Hart meint, daß die Drüse gegen Ende des 2. Lebenssemesters das Maximum ihrer Entwicklung erreiche und dann stationär bleibe bis zur Pubertät, behauptet Hammar, daß erst mit Eintritt der Geschlechtsreife das Wachstum sistiert. Einig sind sie mit noch vielen anderen Forschern darin, daß mit dem Pubertätsalter die Involution beginnt unter dem Bilde einfacher Atrophie; auch die pathologische Involution, die sogenannte „akzidentelle" stimmt in ihren histologischen Vorgängen mit der physiologischen Altersinvolution überein. Ein vollständiger Schwund, wie früher immer angenommen wurde, hat nie stattgefunden. Ueber die physiologische Bedeutung der Thymus ist man zu einem einheitlichen Resultate auch noch nicht gekommen. Nach Klose und Vogt kann man als Folge des Thymusausfalles von einer „Säurevergiftung" des Organismus reden, wodurch das Skelettsystem einen verminderten Knochenanbau oder einen vermehrten Abbau erfährt. Auch Nervensystem und Gehirn leiden unter dieser hypothetischen Säurevermehrung (Idiotia thymica des Menschen). Basch hat in Anbetracht der gleichartigen Beziehungen zwischen Thymus und Knochensystem einerseits und Thyreoidea und Knochensystem andererseits auch die Epithelkörperchen in eine ätiologische Reihe mit dem Thymus gestellt: er behauptet, die infolge Thyreo- und Parathyreoidektomie erzeugte Tetanie sei der Säuglingstetanie nicht ähnlicher als die nach Thymektomie auftretende Tetanie. Es sei daher das Epithelkörperchen nicht allein für die Tetanie verantwortlich zu machen, sondern eine Gruppe „verwandter Organe", allen voran die Thymusdrüse.

Digitized by Google

Fig. 8. Tier 1 und 1 a.

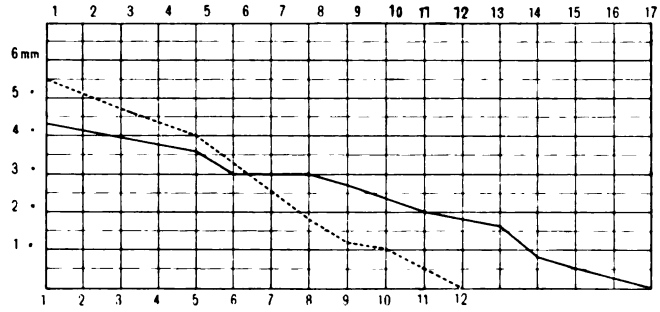


Fig. 9. Tier 2 und 2 a.

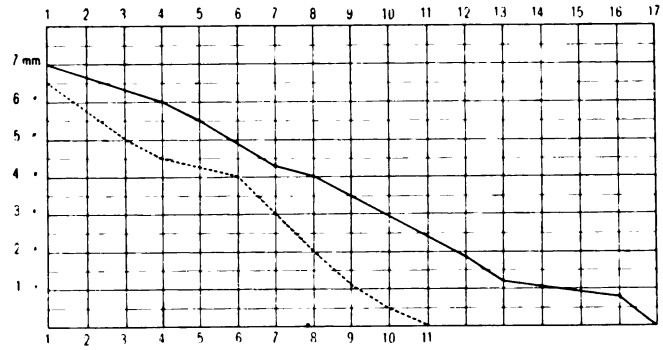


Fig. 10. Tier 3 und 3 a.

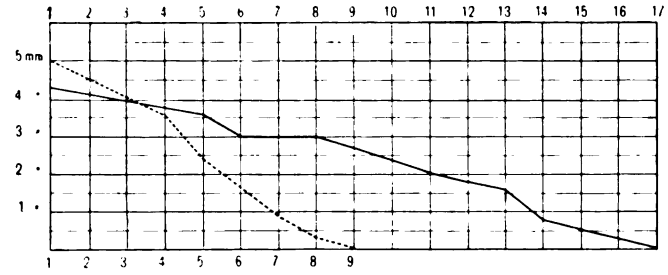
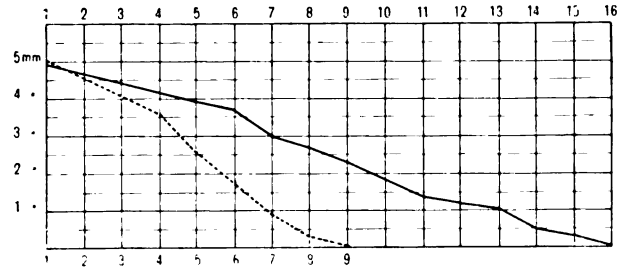


Fig. 11. Tier 4 und 4 a.



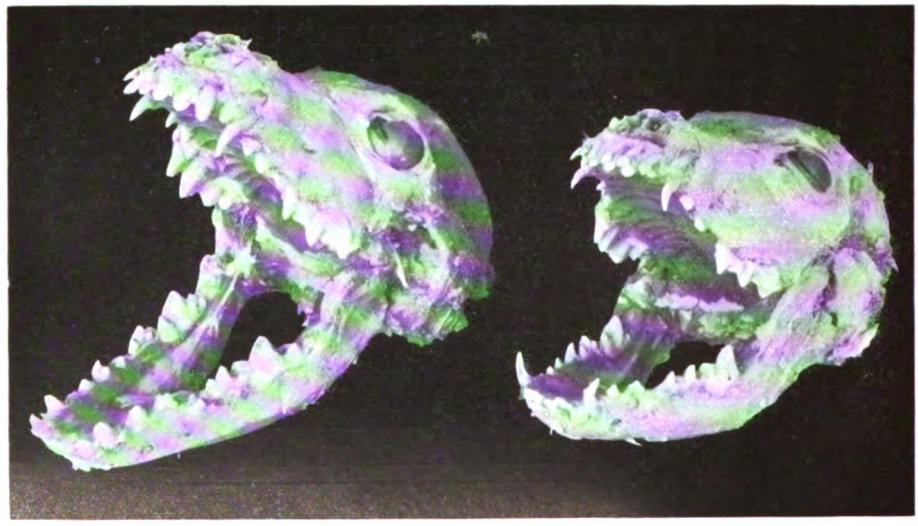
Es sind die Wachstumsgrößen als Ordinaten, die Regenerationszeit in Tagen als Abscisse eingetragen. Die gestrichelte Linie bedeutet die Regenerationszeit beim Normaltier, die durchgezogene beim epithelkörperlosen Tier.

Digitized by Google

Klose hat 54 Hunde am 10. Lebenstage operiert, da die Drüsen in der Zeit bei den Hunden die physiologisch maximalste Entwicklung haben. Er unterscheidet in der Folge 3 Stadien der Thymektomie. 2.—4. Woche: Latenzstadium, in den folgenden 2—3 Monaten: Stadium adipositatis, vom 3.—14. Monat: Stadium cachecticum mit Idiotia thymopriva. Der Tod tritt im Coma thymicum ein, das sich oft längere Zeit ausdehnt. Matti hat diese Beobachtungen bestätigt und erweitert.

Durch die Störung des Kalkstoffwechsels werden die Knochen hypoplastisch, biegsam und brüchig. Der Knochenkalkgehalt derselben ist bis zur Hälfte gesunken. Auch andere innersekretorische Drüsen werden durch den Thymusausfall teils vikariierend, teils antagonistisch beeinflußt, und zwar vikariierend Schilddrüse, Epithelkörperchen und Milz, antagonistisch Keimdrüsen und chromaffines System. Therapeutisch schlugen die Versuche mit Thymusfütterung und Extraktinjektionen fehl; es kommt bis jetzt nur erst Autoplastik in Betracht.

Fig. 12.



a b

a) Normaltier. b) Thymektomiertes Tier.

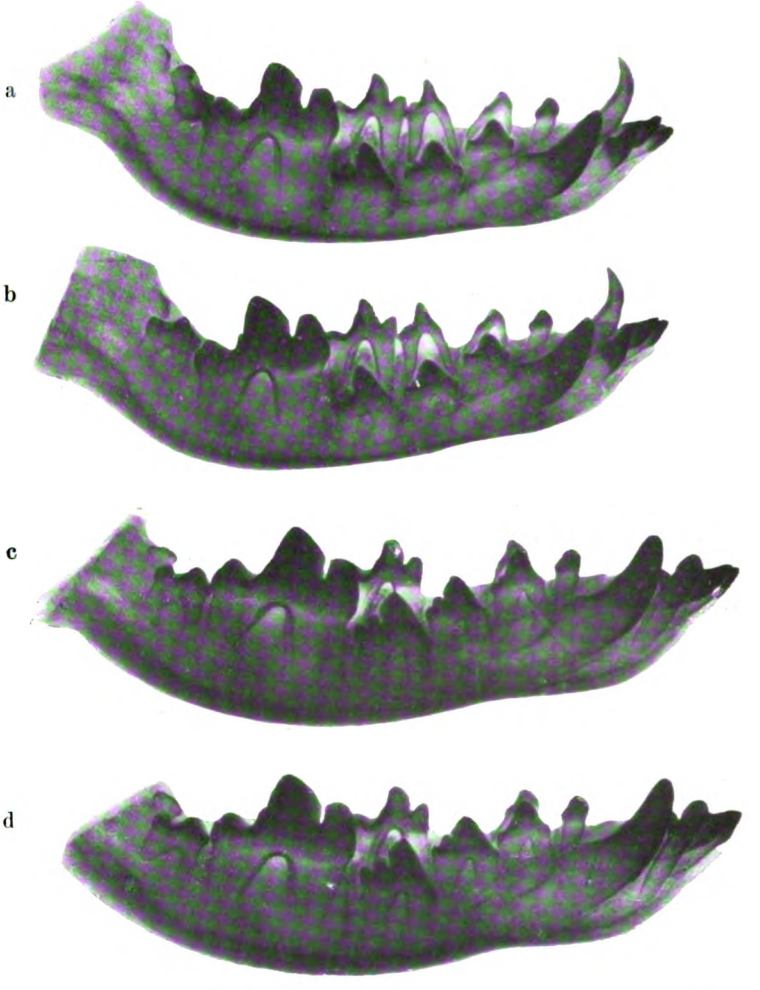
Ich konnte die Schädel der thymuslosen Hunde studieren. Es handelt sich hier als Prototyp um 2 Hunde desselben Wurfes, geb. am 28. X. 11. Während das eine Tier am 14. XI. 11 thymektomiert wurde, diente das andere als Kontrolltier.

Der operierte Hund starb am 9. IV. 12, während das Kontrolltier am 18. IV. 12 getötet wurde. Der Schädel des Kontrolltieres ist im ganzen stärker entwickelt, die Kiefer sind mehr gestreckt als beim thymuslosen Hund. Sowohl die vorhandenen Milch- wie bleibenden Zähne sind bei dem Normaltier weit stärker ausgebildet. Die Zähne des Normaltieres sind viel massiger. Auch ist bei dem Thymushund eine deutliche Verzögerung der Dentition wahrzu-

Digitized by Google

nehmen. Es sind in der Front noch sämtliche Milchschneidezähne vorhanden und die bleibenden erst gerade im Durchbruch. Am Kontrolltier sind nur noch 2 spärliche Reste von Milchzähnen, die bleibenden Schneidezähne sind bereits alle und zwar weit stärker und kräftiger als die beim Thymushund durchbrechenden entwickelt. Bei dem operierten Tiere ist der sehr schmächtige Milcheckzahn noch vorhanden und der bleibende Eckzahn kaum in

Fig. 13.



a—b. Unterkiefer des thymektomierten Hundes. c—d. Unterkiefer des gleichalterigen Normaltieres.

Anlage zu sehen, während bei dem Kontrolltier schon neben dem starken Milcheckzahn ein massiger bleibender Eckzahn durchgebrochen ist. Auch an Bicuspidaten sind bei dem operierten Tiere noch 2 Milchzähne vorhanden, während bei dem Kontrolltier die 3 bleibenden Prämolaren vorhanden sind und nur einseitig noch der Rest eines Milchzahnes. Die Molaren sind bei dem operierten Tiere bedeutend schwächer als bei dem Normaltier.

Digitized by Google

Die Differenzen sind im Unterkiefer am ausgesprochensten. Während bei dem Normaltier nur mehr 1 Milchmolar und 1 Milchbicuspidat mit bereits makroskopisch sichtlich resorbierter Wurzel neben den bleibenden Zähnen zu sehen sind, sind bei dem Thymushund nur erst die bleibenden Schneidezähne durchgebrochen, während wir sonst nur Milchzähne haben.

Es dürfte also zweifellos eine Beeinflussung der Zahn- und Kieferentwicklung durch die Thymusdrüse erwiesen sein, dafür spricht klar und deutlich die verzögerte Dentition sowie die sehr schwach angelegten Zähne, die schon makroskopisch auf quantitative Aenderungen gegenüber den Normalzähnen schließen lassen.

5. Keimdrüsen und Dentition.

Eine „chemische" Beeinflussung von Körperfunktionen durch Produkte der Keimdrüsen kennt man schon sehr lange. Von wissenschaftlicher Bedeutung wurde jedoch erst diese „innere Sekretion" der Keimdrüsen durch die Mitteilungen von Brown-Sequard über die Wirkung der Hodenextrakteinspritzungen. Seitdem sind zahlreiche Experimente zur Aufklärung gemacht worden, deren Resultate die inneren Sekretionsvorgänge zwar als sicher bestehend bestätigen; im einzelnen bedarf es aber noch einer genaueren Analysierung, um über die Details der Vorgänge ein präzises Urteil abgeben zu können.

Löwy und Steinlin nahmen mit Erfolg Hoden- und Ovarialsubstanzfütterungen vor. Steinlin beobachtete nach Einspritzung von Extrakt aus Eierstücken, Placenten und Gebärmutterschleimhaut bei jungfräulichen Kaninchen ein Wachstum der Brustdrüsen. Auch Transplantationsversuche zeitigten Erfolge. Sie wurden schon 1849 von Berthold ausgeführt. In neuester Zeit hat sich namentlich Nußbaum darum verdient gemacht durch seine Versuche an Fröschen.

Wesentliche Aufklärung über die Physiologie der Keimdrüsen brachte uns die Klim'sche Beobachtung der Ausfallserscheinungen nach Kastration. Die Folgezustände der Kastration sind, soweit sie für unsere Aufgabe in Betracht kommen, folgende:

1. Verlust der Zeugungsfähigkeit. Entwicklungshemmung der sekundären Geschlechtscharaktere (Barthaare, Schamhaare, Brustwarzen, Milchdrüsen). Interessant und erwähnenswert sind hier die Tierversuche von Stürgis, der feststellte, daß innerhalb der nächsten 8 Tage nach der Kastration eine Zeugungsfähigkeit im Bereiche der Möglichkeit liegt.

2. Ausbleiben der Stimmenmutation, falls die Kastration vor Eintritt der Geschlechtsreife vorgenommen wird.

Dupuytren, Meckel und Gruber führen dies auf eine Verkleinerung des Kehlkopfes zurück; Dupuytren findet seinen Umfang beim Kastraten um $^1/_3$ verkleinert.

3. Welk- und Schlaffwerden der Haut mit blassem gelblichem Schein,

Digitized by Google

ein Symptom, das Worch besonders bei den Skopzen beobachtete. Im Alter wird der Leib groß, die Beine dick und ödematös und der Gang schwerfällig; enormer Fettansatz.

4. Verminderung des Nahrungsbedürfnisses. Der Harn enthält weniger Harnstoff und andere Umsatzprodukte der stickstoffhaltigen Substanzen. Nach Curatulo ging nach Kastration die Ausscheidung der Phosphorsäure auf die Hälfte zurück und er führt auf diesen Umstand die günstigen Erfolge durch Kastration bei Osteomalacie zurück, die auch Velits und Fehling beobachtet haben.

5. Nach Sellheim wird die Verknöcherung der Epiphysenscheiben an den Extremitätenknochen und der Knochennähte verzögert; die Knochen wachsen daher länger, weil die Verknöcherung der Knorpelschichten ihrem Wachstum später als bei unversehrten Wesen Halt gebietet.

6. Von Einfluß auf die Schädelbildung und das Gehirn nach Gall. Weiß hat eine Beeinflussung des Nervensystems beobachtet, die sich äußerte in Reizbarkeit, mangelnder Willensenergie und melancholischer Stimmung.

7. Ueber das Wachstum der Haare gehen die Berichte der einzelnen Autoren auseinander. Nach Pelikon bleibt das Wachstum der Haare im Gesicht, in den Achselhöhlen und an den Geschlechtsteilen entweder ganz zurück oder die Haare sind kurz, dünn und flaumähnlich, wenn die Kastration vor der Geschlechtsreife erfolgt. Der Bartwuchs bleibt aus; dagegen ist das Kopfhaar reichlich. Seit Aristoteles kehrt mehrfach die Angabe wieder, daß Kastrate nie kahlköpfig werden.

Die Kastration von Tieren finden wir schon bei den alten Aegyptern erwähnt. Sie wurde nach Baas durch Zermalmen, Zerstoßen und auf blutigem Wege ausgeführt. Bei manchen Tierarten hat sich die Kastration bis in unsere Zeit erhalten; sie wird angewandt um

1. den physiologischen Geschlechtsreiz zu beseitigen, um so die Tiere, namentlich die männlichen Pferde und Rinder, zur Arbeit brauchbar zu machen;

2. besseres und wohlschmeckenderes Fleisch zu erzielen und dem Fleisch den Geschlechtsgeruch zu nehmen;

3. bei Kühen die Qualität der Milch zu verbessern und die Dauer der Laktation zu verlängern.

Sellheim, der junge Hähne kastrierte, sah ihre Kämme und Läppchen nicht nur nicht wachsen, sondern kleiner werden als vorher, während das Federkleid der kastrierten Tiere ein weit reicheres ist als bei Normaltieren. Von ganz besonderem Interesse sind für uns auch noch die Untersuchungen Röhrig's über das Verhalten der Geweih- und Gehörnbildung. Angeborene völlige Atrophie der Zeugungsorgane hat vollständige Geweihlosigkeit zur Folge; ebenso Kastration eines jugendlichen männlichen Tieres. Es war dies für mich eine Veranlassung auch hinsichtlich der Zähne, die doch gleich-

Digitized by Google

falls ektodermalen Ursprungs sind, Recherchen anzustellen und zu untersuchen, ob nicht auch innersekretorische Zusammenhänge mit den Keimdrüsen bestehen. Ich halte das Landedelschwein für ein besonders geeignetes Beobachtungstier und wandte mich darob an verschiedene Gutsbesitzer mit größeren Schweinezüchtereien, die mir gestatteten, die Tiere zu besichtigen und mir auch behilflich waren mittels Schublehre die ziemlich schwierigen Messungen vorzunehmen. Während ich in der Literatur nirgends etwas über das Gebiß der Kastraten finden konnte, bestätigten die Oekonomen meine Vermutung über den tatsächlichen Einfluß der Dentition auf die Kastration. Es ist dem Landwirt ganz geläufig, daß die Entwicklung des Gebisses des „geschnittenen" Tieres im allgemeinen und speziell des männlichen Schweines sichtlich zurückbleibt, was sich an den sogenannten Hauern besonders deutlich bemerkbar macht. Zur genaueren Orientierung lasse ich die Messungsresultate folgen, die ich an kastrierten und normalen Tieren gleichen Alters und im gleichen Futter stehend, vorgenommen habe. Sie haben gleichfalls den vermuteten Einfluß der Keimdrüsen auf die Dentition bestätigt. Aufnahmen zu machen war mir bei den unruhigen Tieren leider nicht möglich.

Resultate.

Die Messungen der Hauer ergaben:

Beim männlichen Normaltier (12 Monate alt)		
	Oberkiefer . . .	13,2 mm
	Unterkiefer . . .	9,3 mm
Beim gleichalterigen männlichen Kastraten (12 Monate alt):		
	Oberkiefer . . .	7,2 mm
	Unterkiefer . . .	2,0 mm
	Oberkiefer Hauer . .	7,0 mm
Bei 3 weiteren gleichalterigen (7½ Monate alt):		
	Normaltier: Oberkiefer Hauer	6,8 mm
	„ „ „	5,9 mm
	Kastrattier: „ „	2,0 mm
	Normaltier (8 Monate alt): „ „	9,3 mm

Auch bei männlichen Kaninchen habe ich die Hoden exstirpiert, um ihren Einfluß auf die Regeneration frakturierter Zähne konstatieren zu können. Sie sind mir jedoch alle vorzeitig mit ihren Kontrolltieren einer Epidemie erlegen. Ueber die Resultate bei kastrierten Ratten berichte ich später.

6. Hypophyse und Dentition.

Die Arbeiten von Aschner, Cushing und Caselli, die kritischen Berichte von B. Fischer und in den allerjüngsten Tagen die von Ascoli und Legnani sind die für uns in Betracht kommenden Arbeiten über die Hypophyse.

Diese Drüse besteht aus 2 vollkommen different zusammengesetzten

Digitized by Google

Teilen, dem vorderen wirklich drüsigen und dem hinteren nervösen Teil. Fischer behauptet, daß für die Akromegalie, auch für die Splanchnomegalie, für die ja bekanntlich die Hypophysenerkrankungen schon länger verantwortlich gemacht werden, nur der Vorderlappen, der drüsige Teil, verantwortlich zu machen ist, was ja auch Hochenegg, v. Eiselsberg und Kocher bestätigen.

Sowohl Aschner und Cushing, wie auch Ascoli und Legnani, experimentierten an jungen Hunden. Ascoli und Legnani verfügen über außerordentlich zahlreiches Beobachtungsmaterial, haben sie doch an 70 Hunden die Hypophysenexstirpation vorgenommen. Die Operation wurde zum Teil auf pharyngealem Wege durch den Keilbeinkörper hindurch, zum Teil auf temporoparietalem Wege vorgenommen unter Lüftung des Schläfenlappens. Während Aschner behauptet, die Hypophyse gehöre nicht zu den lebenswichtigen Organen, haben Ascoli und Legnani nach Totalexstirpation den Tod der Tiere beobachtet. Im übrigen ergaben ihre Forschungen gleiche Resultate.

Das Wachstum der operierten Tiere erfährt eine vollständige Hemmung; die Entwicklungsstörung prägt sich in auffallenden Eigentümlichkeiten des Skelettes aus. Die Ossifikation sowie die Dentition sind verzögert. Aber nicht nur die Entwicklung, sondern auch die Ernährung der Knochen leidet Not, wie die Röntgenbilder deutlich erkennen lassen. Die Knochen bleiben kleiner, schwächer und kalkarmer als die der Kontrolltiere. Oft traten Verbiegungen und Mißstaltungen der Knochen ein. Der Obduktionsbefund ergab außer den Wachstumsstörungen Hemmung der geschlechtlichen Reife und schließlich tiefgehende Veränderungen in der Gruppe der endokrinen Drüsen, Thymus, Schilddrüse, Nebenniere. Nach Haabitz und Lubarsch soll auch das Pankreas in Mitleidenschaft gezogen sein. Die nach Hypophysenexstirpation beobachteten schweren Allgemeinschädigungen lassen von vornherein Störungen der Dentition erwarten.

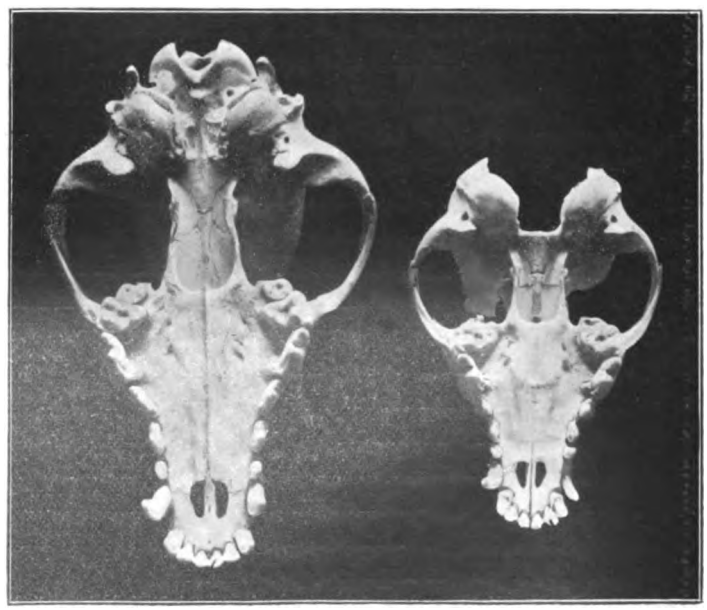
Dahingehende Versuche, zu denen mir Herr Dr. Klose seine bewährte chirurgische Hilfe bot, werde ich im II. Teil meiner Abhandlung veröffentlichen. Zugleich bat ich Herrn Prof. Ascoli um gefl. Ueberlassung seines Materiales für zahnärztliche Studien, und er stellte mir gütigst die gewünschten Skeletteile und Photogramme zur Verfügung. Zur Krankengeschichte sei kurz bemerkt: der Hund wurde im Februar 1910 operiert, hat die Operation gut überstanden; seitdem wurden eklatante Wachstumshemmungen beobachtet (Fig. 14). Das Tier wurde auffallend furchtsam; es zeigte sich deutlich geistige Schwäche gegenüber dem Kontrollhund. Tod erfolgte im April 1911. Die Autopsie ergab ein mikroskopisches Stückchen restierender Hypophyse. Ich füge die photographischen Aufnahmen hier ein (Fig. 15 und 16). Schon makroskopisch fällt die außerordentliche Größendifferenz der Schädelknochen der beiden gleichaltrigen Tiere ins Auge. Bezüglich der Dentition schreibt mir Herr Prof. Ascoli, daß im letzten

Digitized by Google

Fig. 14.

a b

Fig. 15.



a b

Fig. 15. a) Normaltier. b) Hypophysenloses Tier.

Digitized by Google

Fig. 16.

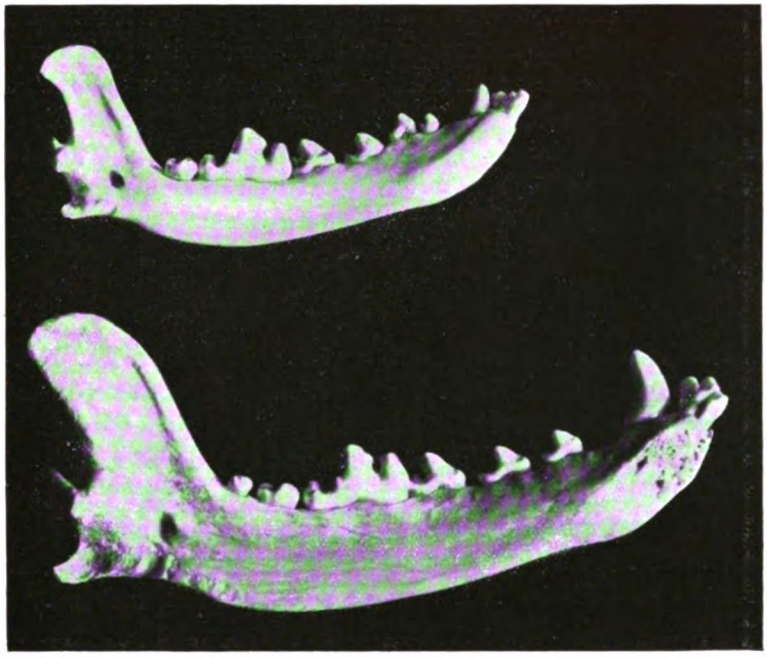


Fig. 17.

Fig. 17. a) Hypophysenloses Tier. b) Kontrolltier.

Digitized by Google

Sommer, als die Tiere ungefähr jährig waren, die Unterschiede am markantesten hervortraten. Er sagt: „Freilich sind die Unterschiede nicht mehr wie im vorigen Sommer, als das Kontrolltier bereits nur mehr permanente, das operierte nur erst Milchzähne besaß." Leider wurden Aufnahmen damals nicht angefertigt. Aber immerhin sind auch jetzt noch deutliche Unterschiede zu erkennen, sowohl was die Zahl der Zähne betrifft, wie auch die Form derselben. Auch lassen das hier angefertigte Röntgenbild (Fig. 17) und die Zahnfarbe schon makroskopisch Strukturdifferenzen erkennen, die in meiner späteren Abhandlung einer eingehenderen Untersuchung gewürdigt werden sollen.

7. Pankreas, Nebennieren und Dentition.

Die Ausfallserscheinungen infolge gestörter Pankreas- und Nebennierenfunktion kommen für den Zahnarzt erst sekundär in Betracht, weil sie durch Störungen des Kohlehydratstoffwechsels, dem eben jene Drüsen vorstehen, bedingt sind. v. Norden sagt: „Die Ordnung des Betriebes im Kohlehydrathaushalt wird aufrecht erhalten durch zwei Wächter, von denen der eine, das Pankreas, verschwenderischer Leistung, oder mit anderen Worten der Ueberproduktion entgegentritt, während der andere Wächter, die Nebenniere, Antriebe zur erhöhten Leistung der Werkstätte übermittelt." Während z. B. durch Exstirpation der einen Blutdrüse der bekannte Pankreasdiabetes erzeugt wird, ruft Adrenalininjektion die Adrenalinglykosurie hervor. Bei beiden Krankheitserscheinungen ist die Art und Weise der Zuckerausscheidung die gleiche. Und bei beiden wird als eine sehr häufige Begleiterscheinung eine pathologische Zahnlockerung beobachtet, die oft ein feines diagnostisches Hilfsmittel zur Stellung einer Frühdiagnose abgibt. Das Zahnfleisch erscheint vornehmlich an den Interdentalpapillen mehr oder weniger aufgelockert, schwammig und mit bläulich rotem Saum, aus den Zahnfleischtaschen entleert sich ein eitriges Sekret. Wir bezeichnen dieses Krankheitsbild als Alveolar-Pyorrhoe.

Zusammenfassung.

Die Beziehungen der innersekretorischen Drüsen zur Dentition sind außer Frage gestellt. Wir konnten zeigen, daß durch die innere Sekretion mannigfachster Art und der mannigfachsten Organe hochgradige Störungen der Kiefer- und Zahnbildung bedingt werden, die in ihrem klinischen Verhalten ähnlich, doch eine ganz verschiedene biologische Basis haben. Es soll die Aufgabe des zweiten Teiles meiner Abhandlung sein, die verschiedenartigen Dentitionsstörungen zu differenzieren und in den Dienst der Klinik zu stellen. Eine eingehendere experimentelle Arbeit, in der ich die einzelnen Befunde mikroskopisch sowie chemisch analysieren werde, ist in Vorbereitung.

Digitized by Google

Schon jetzt erlaubt sich Verfasser Herrn Geh.-Rat L. Rehn für die gütige Erlaubnis in seinem Institute arbeiten zu dürfen und Herrn Dr. Klose für seine freundliche Hilfe verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ascoli und Legnani, Münch. med. W., 59 Jahrg. Nr. 10. — Bayon, Erneute Versuche über den Einfluß des Schilddrüsenverlustes und der Schilddrüsenfütterung auf die Heilung von Knochenbrüchen. — Ders., Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Kretinismus. — Bournville, De l'état de la bouche chez les idiots. Gaz. des hôp. 1863. p. 521. — Brown-Sequard, Arch. de physiol. 1889, 1890, 1891. — Biedl, Innere Sekretion. — Chvostek, F., Konstitution und Blutdrüse. Wien. klin. W. XXV. Nr. 1. — Channing, W., Palatal deformities im Idiots. Journ. of dental Science. 1897. p. 82. — Danielsen, Erfolgreiche Epithelkörperchentransplantation bei Tetanie parathyreop. Bruns' Beiträge 66. 1910. — Disselhorst, Die akzessorischen Geschlechtsdrüsen der Wirbeltiere mit besonderer Berücksichtigung des Menschen. Wiesbaden 1897. — v. Eiselsberg, Ueber Tetanie im Anschluß an Kropfoperationen. Wien 1890. Alfred Hölder. — Ders., Ueber Vorkommen und Behandlung der Tetania parathyreopriva beim Menschen. Beitrag zur Physiolog. und Pathologie. — Erdheim, Tetania parathhyreopriva. Grenzgebiete. Bd. XVI. — Escherich, Die Tetanie der Kinder. Wien und Leipzig. Hölder 1909. — Fischer, B., Hypophyse und Akromegalie, Frankf. Zeitschr. f. Patholog. Bd. III. — Fischer, G., Beitr. z. spez. Patholog. der Zähne. Ergebn. der ges. Zahnheilkunde. I. Jahrg. II. Heft. 1910. — Fleischmann, Die Ursachen der Schmelzhypoplasien. Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschrift f. Zahnheilkunde. XXV. Jahrg. IV. Rachitische Veränderungen des Dentins. Ebenda. 1909. — Fournier, Syphilis hereditaire tardive. Dents syphilitiques. Annal. de Dermatolog. et de Syphil. Tome IV. 1883. — Guyon, Arch. de physiologie 1, 1868. — Hammar, Ueber die normalen Durchschnittsgewichte des menschl. Thymus. Merkel-Bonnet's Ergebn. 1910. — Hagenbach, Experiment. Studie über die Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchenfunktion. Grenzgeb. 1907. — Hochsinger, Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde. — Horsley, The pathologie of the gland. Thyreoid. Lancet. 1884. — Hutchinson, Transactions of the Patholog. Society of London 1859. Vol. IX. Syphilis. London 1888. — Joergensen, Ueber die Bedeutung der patholog.-anatom. Veränderungen der Gland. parathyreoideae. Monatsschr. f. Kinderheilk. X. Bd. Abtlg. Origin. II. — Josephson, Dentition und innere Sekretion Neurolog. Zentralblatt. 1911. Nr. 15. — Iselin, Wachstumshemmung infolge von Parathyreoidektomie bei Ratten. D. Zeitschr. f. Chir. 1908. — Kishi, Beitrag zur Physiolog. der Schilddrüse. Virchow's Arch. Bd. 176. S. 271, 272. — Klose und Vogt, Klinik und Biologie der Thymusdrüse. Bruns' Beiträge Bd. 69. S. 1—200. — Kranz, Schilddrüse und Zähne. D. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1912. Heft I. — Landois, Die Epithelkörperchen. Ergebn. d. Chir. u. Orthop I. Bd. — Langdon-Down, On the condition of the Marth in Idiocy. Lancet. 1862 (18. I.). p 65. — J. St. Larger, Etudes sur les causes du cretinisme et du goitre endémique. Paris 1867. p. 46. — Maigneiu, Compt. rend. de l'academie de médicine. Paris 1842. — Magitôt, Traité anomalies du system dentaire chez l'homme et les mamifères. Paris 1877. — Matti, Die Wirkung experiment. Ausschaltung der Thymusdrüse. Grenzgeb. Bd. 24. H. 4/5. Jena 1912. — Meckel, Ueber die Schilddrüse, Nebennieren und einige ihnen verwandte Organe. Halle 1806. 8. I. Abhdlg. — Nehring, Gebiß der Schweine. Landw. Jahrb. XVII. 1888. — Neumann, Ueber die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten. Volkmann, Sammlung

Digitized by Google

klin. Vorträge. Nr. 172. — Nußbaum, Innere Sekretion und Nerveneinfluß. Ergebn. der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1903. S. 36. — Parôt, De la syphilis dentaire chez les enfants. Gaz. des hôp. 1881. Nr. 74—82. — Pfeiffer und P. Mayer, Experim. Beiträge zur Kenntnis der Epithelkörperfunkt. Grenzgebiete 18. 1907. — Pineles, Pathogenese der Kindertetanie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. — Ders., Untersuchungen über physiolog. wirksame Substanz der Schilddrüse. Zeitschr. f. exper. Patholog. und Therapie. 1909. 7. Bd. — Ders., Ueber die Funktion der Epithelkörper. Sitzungsber. der Kaiserl. Akademie der Wissensch. Wien. CXVII. Abt. III. — Preiswerk-Maggi, Ueber den Einfluß der Parathyreoidektomie auf die Nagezähne der Ratten. D. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1911. Heft 9. — Rehn, L., Thymusstenose und Thymustod. Arch. f. klin. Med. Bd. 80. 1906. — Röhrig, Wirkung der Kastration auf die Geweihbildung. Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1899, 1900, 1901. — Rudinger, Eppinger und Falta, Drüsen mit innerer Sekretion. Berlin 1910. — Schiffer, Ueber familiäre chronische Tetanie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 78. H. 5. — Scholz, Lehre vom Kretinismus. — Schwalbe, Ueber Theorien der Dentition. Ref. d. anatom. Ges. Straßburg 1894. — Sellheim, Kastration und Knochenwachstum. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1898. II 2. — Ders., Kastration und sekundäre Geschlechtscharaktere. Ebenda. 1898 I, 2 und 1901. — Siegert, Mxyödem im Kindesalter. Ergebn. der inneren Med. und Kinderheilk. 1911. S. 609. — Sollier, P., De l'état de la dentition chez les enfants idiots et arriérés. Publ. du progrès médical. 1888. — Stahl, Beitrag zur Pathologie des Idiotismus endemiques gen. Kretinismus. Bonn 1843. — Steinlin, Ueber den Einfluß des Schilddrüsenverlustes auf die Heilung von Knochenbrüchen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 60. — de Terra, Vergleichende Anatomie des menschlichen Gebisses und der Zähne des Vertebrater. — Turner, Teeth of Microcephaliis and cretins. Transactions of the Odontolog. Soc. of Great Britain. 1901. — Vassale und Generalli, Sur les effets de l'exstirpation des glandes parathyréoides. Arch. Italiennes de Biol. 1896. 25. p. 459. — Dies., Sur les effets de l'exstirpation des gland. parathyréoidiemes. Ibid. 1896. 26. S. 61. — Virchow, Knochenwachstum und Schädelformen mit besonderer Rücksicht auf Kretinismus. Arch. f. patholog. Anat. und Physiol. u. f. klin. Medizin. XIII. 1858. — Walbaum, Untersuchungen über die Epithelkörper beim Kaninchen. Grenzgebiete. 1903. 14. — Weiß, Nervöse und psychische Störungen nach Exstirpation beider Hoden. Wien. med. Presse. 1890. 22. 23. — Vest und King, Zit. nach Meuli. Schmidt's Jahrb. 1848. — Weygandt, Der heutige Stand der Lehre vom Kretinismus. 1904. — Warch, Die Kastration und ihre Wirkungen auf den Organismus. Jahrb. f. Tierzucht. IV. Jahrg. 1909. — Zsigmondy, Beiträge zur Kenntnis der Entstehungsursache der hypoplast. Schmelzdefekte. Transactions of the World's Columbian Dental Congress. Chicago 1894. — Ders., Ueber Hypoplasie des Schmelzes. Oesterr. Zeitschr. f. Stomatologie. 1908. Heft 12.

Digitized by Google

XII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU FRANKFURT a. M.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. L. REHN.

Ueber die alimentäre Glykosurie und Adrenalinglykosurie bei Morbus Basedow und ihre operative Beeinflussung*).

Von

Dr. **Fritz Schulze,**

Stabsarzt an der Kaiser-Wilhelms-Akademie, bisher kommandiert zur Klinik.

(Mit 3 Kurven.)

Eine Reihe von Beobachtungen berichtet über ein gemeinsames Vorkommen von spontaner Glykosurie und echtem Diabetes bei Morb. Basedow. Die hierauf vielfach gegründete Annahme eines gemeinsamen bulbären Ursprungs dieser Störungen erweist sich zwar heute nicht mehr als stichhaltig, wohl aber zeitigten diese klinischen Beobachtungen eine Folge von Untersuchungen, die eine Prüfung des Verhaltens von Basedowkranken gegenüber der Einführung größerer Traubenzuckermengen zum Gegenstand hatten.

Diese zuerst von Kraus und Ludwig, nach ihnen von Chvostek aufgenommenen Versuche führten zu dem damals überraschenden Resultat, daß bei einer Reihe von Basedowpatienten die Toleranz für Kohlehydrate herabgesetzt sei. Man gelangte so zur Einführung des Symptomes der alimentären Glykosurie in die Klinik des Morb. Basedow.

Nun weichen allerdings die seitens der einzelnen Untersucher hierbei gewonnenen Erfahrungen, hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens

*) Die quantitativen Zuckerbestimmungen, sowie die Bestimmungen des Blutzuckergehaltes wurden im chemisch-physiologischen Institut des Krankenhauses ausgeführt, wofür ich dem Leiter dieses Instituts, Herrn Prof. Dr. Embden, auch noch an dieser Stelle meinen gehorsamsten Dank ausspreche.

Digitized by Google

dieses Krankheitssymptomes, zum Teil recht erheblich von einander ab. Die Angabe Chvostek's, der diese Störung für eine sehr häufige Begleiterscheinung des Morb. Basedow hielt und sie für 64,3% aller Fälle in Anspruch nimmt, blieb nicht unwidersprochen. So fand Strauß nur in 15,79% seiner Fälle einen positiven Ausfall des Versuches auf alimentäre Glykosurie, Hirschl in 30% der von ihm untersuchten 20 Fälle. Naunyn konnte unter seinem zahlreichen Basedowmaterial nur einmal das Bestehen einer alimentären Glykosurie beobachten; auch Stern verzeichnet ebenfalls nur einmal diese Störung bei einem Beobachtungsmaterial von 3 Fällen.

Durch die von manchem der Untersucher modifizierte Versuchsanordnung lassen sich die so beträchtlichen Unterschiede in den Angaben nicht erklären; wir werden daher, wie auch Hirschl fordert, das in den einzelnen Fällen untersuchte Material für den verschiedenen Ausfall des Untersuchungsergebnisses verantwortlich zu machen haben.

Sicher ist aber jedenfalls, daß wir die alimentäre Glykosurie als ein allzu häufiges oder gar regelmäßiges Basedowsymptom nicht betrachten dürfen und z. B. nicht der Tachycardie an die Seite stellen können, ohne die, um mit Charcot zu sprechen, eine Basedow'sche Krankheit überhaupt nicht existiert.

Den eingangs erwähnten schwereren Störungen des Kohlehydratstoffwechsels, wie sie sich durch spontane Glykosurie und echten Diabetes kundgeben, begegnen wir nun allerdings noch viel seltener.

Unter dem großen Basedowmaterial unserer Klinik der letzten Jahre konnten wir nur einen einzigen Fall beobachten, bei dem unter gewöhnlicher gemischter Nahrung Glykosurie bestand, die im Mittel bei dieser Kost 5 g D betrug und bei strenger Diabetesdiät schwand.

Der Fall betraf eine 72 j. Dame, die bei den früher, auch in den letzten Monaten vor der Aufnahme vorgenommenen Urinuntersuchungen nach ärztlicher Auskunft stets als zuckerfrei befunden war. Sie hatte seit 20 Jahren eine ihr niemals Beschwerden verursachende Struma. Plötzlich begann diese Struma, namentlich rechterseits, sich zu vergrößern, ein geringer, vorher bestehender Tremor nahm an Intensität zu, und es entwickelte sich, unter gleichzeitigem Auftreten von schwerer Atemnot infolge Kompression der Trachea, das typische Bild eines Morb. Basedow, in dem eine starke Tachycardie und Exophthalmus nicht fehlten; die an unserer Klinik vorgenommene Urinuntersuchung stellte jetzt das Vorhandensein von Zucker in den oben angegebenen Verhältnissen fest.

Ohne Zwang werden wir hier, mit Rücksicht auf die vorausgegangenen ärztlichen Untersuchungen des Urins, die Entstehung der Glykosurie in Verbindung bringen können mit der Entwickelung der Basedow'schen Krankheit, mit der Umstimmung der langjährigen gewöhnlichen Struma zur Basedowstruma.

In den letzten Monaten haben wir nun den bei uns zur Operation kommenden Fällen hinsichtlich etwaiger Störungen im Kohlehydratstoffwechsel unser besonderes Augenmerk zugewandt. Mein Beobachtungsmaterial um-

Digitized by Google

faßt allerdings nur 16 Fälle; eine Reihe von Fällen unseres Materials mußte leider aus dem Versuche ausscheiden, da hier aus äußeren Gründen die einzelnen Untersuchungen nicht immer in vollem Maße durchführbar waren. Wenn so das Material auch nur gering erscheint, war es uns aber doch möglich, durch regelmäßige Untersuchungen vor und nach dem operativen Eingriff an der Schilddrüse eine Reihe interessanter Beobachtungen über das Auftreten und Verschwinden der alimentären Glykosurie zu erheben und gleichzeitig damit Versuche über die experimentell so vielfach studierte Adrenalinglykosurie zu verbinden.

Was zunächst das Vorkommen von alimentärer Glykosurie unter diesen 16 Fällen betrifft, so konnten wir eine solche 4mal feststellen. Es würde dieses einem Prozentsatz von 25% entsprechen, ein Resultat, das hinter den Hirsch l'schen Feststellungen — wenn auch nicht wesentlich — zurückbleibt.

Die von uns geübte Methode der Feststellung der alimentären Glykosurie bestand darin, daß wir 1½ Stunden nach dem aus einer Tasse Milchkaffee und einem Brödchen bestehenden Frühstück morgens 100 g chemisch reinen Traubenzucker in Tee nehmen ließen und den Urin hierauf zuerst stündlich, später in größeren Zeitabständen bis zur Dauer von 24 Stunden untersuchten.

Wir hielten uns absichtlich an die etwas geringeren Mengen Traubenzucker gegenüber anderen Untersuchern, weil doch zu häufig Erbrechen nach größeren Mengen beobachtet wird; aus dem gleichen Grunde nahmen wir auch Abstand von der Darreichung des Traubenzuckers auf nüchternen Magen.

In allen von uns untersuchten Fällen trat die Glykosurie bereits nach einer Stunde auf; in drei Fällen war sie hiernach verschwunden, nur in dem vierten Falle war noch nach zwei Stunden Zucker im Harn nachweisbar, blieb aber dann nach diesem Zeitraum ebenfalls weg.

Im großen und ganzen entspricht diese Dauer der Glykosurie den Feststellungen anderer Untersucher; es sei aber an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß z. B. Kraus und Ludwig bei einer 13jährigen Basedowpatientin nach 150 g Traubenzucker eine 18 Stunden anhaltende Zuckerausscheidung beobachteten. Dieser Fall ist auch nach einer anderen Richtung hin bemerkenswert, insofern, als hier die Menge des wieder ausgeschiedenen Zuckers 25,46 g, das sind 16,9% der eingeführten Zuckermenge, betrug. Solche Mengen wurden in den vier von uns beobachteten Fällen niemals ausgeschieden; hier hielten sich die im Urin wieder auftretenden Zuckermengen in geringeren Grenzen. Sie schwankten zwischen 0,6% und ca. 4% der eingeführten Zuckermenge.

Bemerkenswert ist nun dabei, daß wir bei der Patientin, bei der wir eine 2 Stunden anhaltende Glykosurie beobachteten, bei der man also einen schwereren Grad der Störung im Kohlehydratstoffwechsel erwarten sollte, nur 1,05% des eingeführten Traubenzuckers im Urin wiedererscheinen sahen.

Digitized by Google

Kraus und Ludwig heben als eine Eigentümlichkeit der alimentären Glykosurie beim Morb. Basedow eine gewisse Inkonstanz ihrer Intensität hervor, die mit irgendwelchen äußerlich feststellbaren Veränderungen im Krankheitsbild nicht in Zusammenhang gebracht werden konnte.

So sehen wir bei jener oben bereits erwähnten Patientin von Kraus und Ludwig einmal nach 200 g Traubenzucker nur eine 5 Stunden anhaltende Glykosurie eintreten, durch die sie 1,2% des aufgenommenen Zuckers ausscheidet, und beobachten bei ihr ein anderes Mal nach 150 g Traubenzucker jene nach Dauer und Intensität auffällige Glykosurie.

Auch unser Beobachtungsmaterial läßt einen solchen Schluß auf eine gewisse Inkonstanz der Intensität der alimentären Glykosurie zu.

Nachstehendes Beispiel möge dieses veranschaulichen:

Kister, M., 25 J.

I. Versuch: 1 Stunde nach 100 g Traubenzucker: Urinmenge 300, spez. Gew. 1010, Zucker +, polar. 1,35%, titrimetrisch 1,601%.

II. Versuch: 1 Stunde nach 100 g Traubenzucker: Urinmenge 300, spez. Gew. 1010, Zucker +, polar. 1,35%, titrimetrisch 1,601%.

Diese Erscheinung dürfte insofern auffallen, als wir heute bei der Glycosuria e saccharo im allgemeinen geneigt sind, nach den Untersuchungen von Grober anzunehmen, daß bei ein und demselben Individuum der Grad der Herabsetzung der Assimilationsgrenze als eine konstante Größe zu betrachten ist.

Vielleicht können wir hierin eine besonders feinsinnige Aeußerung für den an sich wechselnden Charakter der Basedow'schen Krankheit erblicken, der sich weit grobsinniger in einer Reihe von Fällen durch einen ausgesprochen remittierenden Verlauf der Krankheitserscheinungen überhaupt äußern kann.

Unwillkürlich erinnert uns dieses Verhalten der alimentären Glykosurie an das Verhalten der Glykosurien beim Krankheitsbilde der Akromegalie, wo ebenfalls mehrfach z. B. von Strümpell und von v. Noorden auf solche „scheinbar unmotivierten Schwankungen" der Zuckerausscheidung hingewiesen wurde.

Kraus und Ludwig neigten auf Grund ihrer Untersuchungen dazu, die Ursache dieser Störung in einer beschleunigten Resorption oder Zirkulation des resorbierten Zuckers zu erblicken, bei der vielleicht der bei dieser Erkrankung bestehenden Tachycardie eine ätiologische Bedeutung zukomme, wenngleich auch sie sich schon von einem Parallelismus zwischen der Intensität der Glykosurie und der Tachycardie nicht überzeugen konnten. Chvostek gewann den Eindruck, daß die Zuckerausscheidung mit der Tachycardie als solcher sicher nichts zu tun habe; er hält die alimentäre

Digitized by Google

Glykosurie für den Ausdruck dafür, daß in einer großen Anzahl von Fällen des Morb. Basedow bestimmte Störungen im Kohlehydratstoffwechsel bestünden, die vielleicht auf Störungen der Assimilationsorgane zurückzuführen seien. Insbesondere wendet er sich aber gegen die Annahme, daß man es hier mit einer Glykosurie zu tun habe, wie sie sich bei Nervenleiden verschiedenster Art und Ursache finde. Die Glykosurie beim Morb. Basedow stelle eine hiervon absolut verschiedene Störung im Zuckerhaushalt dar.

Demgegenüber betont Strauß, daß man eine solche Sonderstellung der alimentären Zuckerausscheidung beim Basedow nicht zubilligen dürfe; die ihr zukommende Bedeutung sei die gleiche wie bei den „übrigen funktionellen Neurosen".

Heute haben wir keine Veranlassung mehr, dieses Symptom nicht auch als ein spezifisches Basedowsymptom gelten zu lassen; wir haben hierfür ebenso wie für die übrigen Krankheitszeichen einen thyreogenen Ursprung anzunehmen. Die schon früh von v. Noorden ausgesprochene Annahme, daß die Schilddrüse zu dem Zuckerhaushalt des Körpers in bestimmten Beziehungen stehen müsse, und daß sie wahrscheinlich eine mit der Zuckerverarbeitung verknüpfte Funktion hemmend beeinflusse, hat ihre Bestätigung gefunden.

Wir wissen heute, daß die Einverleibung von Schilddrüsentabletten beim schilddrüsengesunden Menschen in einer Reihe von Fällen Glykosurie zur Folge hat, ja daß sie bei Basedow- bezw. Kropfpatienten sogar einen echten Diabetes auslösen kann. So berichtet F. v. Müller über eine Basedowpatientin, die infolge innerlicher Behandlung ihrer Krankheit mit Schilddrüsentabletten einen innerhalb weniger Monate unter dem Bilde des Coma letal endigenden Diabetes bekam.

Daß die Zuckerausscheidung bei Basedowkranken mit Diabetes durch die Schilddrüsentherapie verstärkt werden kann, beweist die Beobachtung von Grawitz.

Auch durch das Tierexperiment konnte eine spezifisch glykosurische Wirkung der wirksamen Schilddrüsensubstanz ermittelt werden. Nach intravenöser Injektion von Thyreoidea- und Basedowstrumapreßsaft sowie nach intraperitonealer Einverleibung von gewöhnlichem Strumapreßsaft sah man bei den Versuchstieren Glykosurie auftreten; das gleiche Resultat erzielte die Verfütterung roher Schilddrüse.

Zugunsten der oben ausgesprochenen Annahme eines thyreogenen Ursprungs der uns hier beschäftigenden Glykosurien sprechen weiter Beobachtungen über das Verhalten der Assimilationsgrenze für Traubenzucker beim Myxödem, jenem Krankheitsbild, das dem des Morb. Basedow so diametral entgegengesetzt ist und das wir auf ein völliges Fehlen der Schilddrüsensekretion beziehen.

Hirschl, wie später auch Knoepflmacher wiesen hier eine

Digitized by Google

Steigerung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker nach, und es gelang weiter Knoepflmacher dabei festzustellen, daß durch Einführung von Schilddrüsensubstanz diese hohe Assimilationsgrenze herabgedrückt werden konnte. Erwähnt sei ferner an dieser Stelle eine Beobachtung v. Noorden's, der über einen Myxödemkranken berichtet, bei dem „250 g Traubenzucker, im Zeitraum von einer halben Stunde genommen, und 250 g Brot, die eine Stunde später verzehrt wurden, keine Spur von Zucker im Harn erscheinen ließen".

Alle diese klinischen Feststellungen finden eine wertvolle Ergänzung durch die Beobachtungen, die am thyreoidektomierten Tiere gemacht wurden, die „ungewöhnlich große Traubenzuckermengen im Hungerzustand vertrugen, ohne Glykosurie zu bekommen", bei denen man „abnorm niedrige Blutzuckerwerte feststellte", und die „schließlich eine Verlangsamung des Kohlehydratstoffwechsels erkennen ließen" (zitiert nach Falta).

Schließlich liegen aber auch Beobachtungen vor, die eine deutliche Abhängigkeit schwererer Störungen im Kohlehydratstoffwechsel von der erkrankten Schilddrüse klinisch beweisen. Hierher gehört eine weitere Beobachtung F. v. Müller's, die sich auf eine an einem großen Kropf leidende Patientin bezieht, bei der der gleichzeitig jahrelang mit einer Zuckerausscheidung von 3—5% einhergehende Diabetes mit der Rückbildung des Kropfes verschwand.

In überzeugender Weise muß sich nun die Abhängigkeit der uns hier zunächst beschäftigenden alimentären Glykosurie beim Morb. Basedow von dem Einfluß der erkrankten Schilddrüse aus dem Resultat der Therapie ergeben, nachdem diese eine organspezifische geworden ist. Mit anderen Worten, wir müssen eine Veränderung dieser Glykosurien unter dem Einfluß dieser Therapie im Sinne einer Verringerung der vorher ausgeschiedenen Zuckermengen beobachten, wenn anders unsere Auffassung über das Wesen dieser Störungen eine richtige ist.

Wunderbarerweise liegen nun hierüber verhältnismäßig wenige Beobachtungen vor; insbesondere fanden sich, soweit ich feststellen konnte, von chirurgischer Seite in keiner der größeren Statistiken Angaben über die Wirkung der operativen Behandlung auf diese Aeußerung der Basedow'schen Krankheit.

Lediglich auf interner Seite hat diese Frage Beachtung gefunden, und zwar sind es Hirschl, Schwarz und Falta, die durch die Röntgenbestrahlung der Schilddrüse einen wirksamen Effekt auf dieses Symptom der Krankheit im Sinne einer Heilung oder Besserung erzielten.

So beschreibt Hirschl zwei Fälle, bei denen die alimentäre Glykosurie, die sich nach Zuführung von 100 g Traubenzucker in einer Zuckerausscheidung von 0,1% geäußert hatte, durch die Schilddrüsenbestrahlung behoben wurde. In dem einen Falle wurde diese Feststellung 2 Monate nach erfolgter Bestrahlung gemacht, in dem anderen Falle war 24 Stunden nach der Bestrahlung

Digitized by Google

die Glykosurie noch nachweisbar, 11 Tage später jedoch verschwunden. Ueber den gleichen Erfolg berichtet Schwarz.

Um schwerere Störungen im Kohlehydratstoffwechsel handelt es sich in den von Falta beschriebenen Fällen. Sie seien deshalb hier kurz erwähnt:

Der eine dieser Fälle stellte sich dar als Morb. Basedow mit Glykosurie und Fettstühlen, der andere als eine Basedowerkrankung, bei der neben der Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker auch eine solche für Lävulose und Galaktose bestand.

In dem ersterwähnten Krankheitsfalle wurde durch eine einmalige Röntgenbestrahlung der Schilddrüse die Glykosurie soweit gebessert, daß während vorher schon eine Aufnahme von 45 g Kohlehydrate mit der Nahrung zur Ausscheidung von 4—6 g D führte, nach der Bestrahlung zuerst vorübergehend sogar 237 g Kohlehydrate anstandslos vertragen wurden; später kam es jedoch hierbei wieder zu einer geringgradigen Glykosurie; dauernd, ohne daß es zur Zuckerausscheidung kam, wurden jedoch späterhin 60 g Kohlehydrate vertragen.

In dem zweiten Falle war, wie erwähnt, nicht nur die Assimilationsgrenze für Traubenzucker, sondern auch für Lävulose und Galaktose herabgesetzt.

Nach Verabreichung von 100 g Traubenzucker erschienen im Harn 2,5 g D, nach 100 g Lävulose 2,4 g Lävulose und nach Verabreichung von 40 g Galaktose 0,8 g Galaktose.

14 Tage nach der ersten Bestrahlung fanden sich nach 100 g Traubenzucker nur noch Spuren von Zucker im Urin; nach einer zweiten Bestrahlung blieb nach 100 g Lävulose und bei einer weiteren, 2 Monate später erfolgenden Untersuchung nach 100 g Dextrose der Urin völlig zuckerfrei.

Fraglos beweisen diese Beobachtungen den kausalen Zusammenhang zwischen diesen Glykosurien und dem Einfluß der basedowisch erkrankten Schilddrüse.

In gleicher Weise charakterisiert nun unser Material eine derartige Abhängigkeit der festgestellten alimentären Glykosurien von der krankhaft veränderten Schilddrüse. Wir konnten in allen 4 Fällen, bei denen wir vor der Operation eine Glycosuria e saccharo beobachteten, das Verschwinden derselben infolge der Operation feststellen. Die Operation bestand dabei in 3 Fällen lediglich in einer halbseitigen Resektion der Struma, in der Weise ausgeführt, wie Klose sie in seiner Monographie als das Normalverfahren an unserer Klinik geschildert hat. In dem 4. Falle wurde zu dieser Resektion, mit Rücksicht auf die Schwere des Falles, eine Unterbindung der Art. thyreoidea sup. der anderen Seite hinzugefügt.

1. K., M., 25 J.

I. Versuch vor der Operation: 1 Stunde nach 100 g Traubenzucker: Urinmenge 300, spez. Gew. 1010, Zucker +, polar. 0,25%, titrim. 0,314%.

II. Versuch vor der Operation: 1 Stunde nach 100 g Traubenzucker: Urinmenge 300, spez. Gew. 1010, Zucker +, polar. 1,35%, titrim. 1,601%.

Am 22. I. 12 wird die rechtsseitige Resektion der r. Strumahälfte vorgenommen. Der am 8. II. 12 vorgenommene Versuch auf alimentäre Glykosurie fällt jetzt negativ aus.

Digitized by Google

Dieser Fall ist insofern recht bemerkenswert, als hier eine stärkere Vergrößerung der Schilddrüse fehlte (Gewicht des durch Operation entfernten Schilddrüsengewebes 11 g); erst durch die Freilegung der Drüse erkannte man ihre, wenn auch nicht besonders hervorstechende, Vergrößerung.

2. B., K., 26 J.

Vor der Operation: 1 Stunde nach 100 g Traubenzucker: Urinmenge 400, spez. Gew. 1008, Zucker +, polar. 0,15%, titrim. 0,192%.

Am 17. II. 12 wird die Resektion der r. Struma vorgenommen. Der am 2. III. 12 vorgenommene Versuch auf alimentäre Glykosurie fällt negativ aus.

3. Oe., El., 24 J.

Vor der Operation: 1 Stunde nach 100 g Traubenzucker: Urinmenge 700, Zucker +, polar. 0,4%, titrim. 0,497%. — Am 20. III. wird die rechtsseitige Strumaresektion ausgeführt. — Der am 13. IV. wiederholte Versuch auf alimentäre Glykosurie fällt negativ aus.

4. Br., Amalie 38 J.

Vor der Operation 1 Stunde nach 100 g Traubenzucker: Urinmenge 200, Zucker +, polarim. 0,35%, tirim. 0,37%. — 2 Stunden nach 100 g Traubenzucker; Urinmenge 100, Zucker +, polarim. 0,35%, titrim. 0,4%. Am 18. IV. wird die rechtsseitige Strumaresektion und die Unterbindung der Art. thyreoidea sup. links ausgeführt. — Die am 28. V. 12 und 18. VII. 12 wiederholten Versuche auf alimentäre Glykosurie fallen jedesmal negativ aus.

Im Zusammenhang hiermit hatten wir nun auch, wie eingangs erwähnt, unser Augenmerk auf das Verhalten der nach Adrenalininjektion auftretenden Glykosurien gerichtet.

Ist es doch bekannt, daß eine gewisse Reihe von Basedowkranken besonders leicht selbst auf minimale Dosen dieses Mittels mit einer Glykosurie antworten, eine Erscheinung, von der wir nach den experimentellen Untersuchungen von Eppinger, Falta und Rüdinger sowie Ritzmann annehmen müssen, daß sie ebenfalls mit der Schilddrüse in Zusammenhang zu bringen ist.

Eppinger, Falta und Rüdinger wiesen als erste durch das Tierexperiment nach, daß für das Zustandekommen der Adrenalinglykosurie der Schilddrüse ein nicht geringer Einfluß zugeschrieben werden müsse; sie sahen nämlich, daß die beregte Wirkung des Adrenalins ausblieb beim Versuchstier, wenn sie diesem die Schilddrüse unter Schonung der Epithelkörper herausgenommen hatten; selbst nach vorausgegangener Traubenzuckerfütterung erzielten sie dann eine Glykosurie nicht mehr.

Unser Material erschien daher geeignet, nachzuprüfen, inwieweit sich diese aus dem Experiment gewonnenen Erfahrungen auch auf die menschlichen Verhältnisse übertragen lassen, und in welchem Umfange auch eine operative Verkleinerung der Basedowschilddrüse zur Aenderung der vorher beobachteten Adrenalinglykosurie in jedem Falle führt.

Wir gingen hierbei nun folgendermaßen vor. Nachdem zunächst bei jedem einzelnen Patienten sein Verhalten gegenüber dem Versuche auf ali-

Digitized by Google

mentäre Glykosurie festgestellt war, erhielten die betreffenden an einem der darauf folgenden Tage in derselben Weise, wie oben bereits angegeben, erneut 100 g Traubenzucker. Eine Stunde später wurden dann 0,3 mg Adrenalin in den Oberschenkel injiciert. Vorher waren Pulsbeschaffenheit, Blutdruck und Temperatur genau bestimmt, stündlich wurden diese Feststellungen wiederholt. Der Urin wurde, so lange er reduzierende Eigenschaften zeigte, stündlich untersucht; erst nach Verschwinden dieser Eigenschaft fand eine Untersuchung in längeren Intervallen statt, sie wurde aber stets über 24 Stunden hin ausgedehnt. In einzelnen Fällen wurde Traubenzucker und Adrenalin gleichzeitig verabreicht. Nach der Operation wurde bei den Kontrolluntersuchungen in gleicher Weise verfahren.

Wenn ich eine Stunde vor der Adrenalininjektion stets 100 g Traubenzucker reichen ließ — auch bei den Patienten, bei denen der Versuch auf alimentäre Glykosurie negativ ausgefallen war — so folgte ich hierbei der Versuchsanordnung, die Eppinger und Heß zur Feststellung des „Schwellenwertes der Adrenalinglykosurie" beobachteten, um dadurch in gewisser Beziehung stets gleiche Bedingungen im Kohlehydrathaushalt zu schaffen.

Mich auf eine Injektion von einer mittleren Dosis Adrenalin zu beschränken, hielt ich aus dem Grunde für erforderlich, weil mir bei älteren Leuten, mit denen ich unter Umständen glaubte rechnen zu dürfen, die Verwendung von 1 mg Adrenalin immerhin recht gewagt erschien, und ich andererseits nach der Arbeit von Aschner eine Verwendung von Adrenalin in dieser Menge zur Auslösung des gewünschten Effektes für hinreichend halten konnte. Alle Fälle unserer Beobachtungsreihe reagierten denn auch mit einer mehr und minder starken Glykosurie, bis auf 3 Fälle, bei denen keine Zuckerausscheidung eintrat.

Ueber die Wirkung des Adrenalins, über die Größe und die Dauer der hiernach aufgetretenen Glykosurien sowie über ihre Beeinflussung durch die Operation möge nachstehende Zusammenstellung zunächst Aufschluß geben:

I. Verhalten der Patienten mit alimentärer Glykosurie.

Vor der Operation.	Nach der Operation.
1. K., M.	Operation: 22. I. 12.
21. I. 12. 8^{55} V. 100 g Traubenzucker.	8. II. 12. 8^{55} V. 100 g Traubenzucker.
9^{55} V. Urinmenge 300, spez. Gew. 1010, Zukker +, polar, 1,35%, titrim. 1,601%.	9^{55} V. Im Urin kein Zucker.
Injektion von 0,3 mg Adrenalin.	Injektion von 0,3 mg Adrenalin.
10^{55} V. Urinmenge 200, spez. Gew. 1008, Zukker +, polar. 3,7%, titrim. 3,76%.	10^{55} V. Urinmenge 500, spez. Gew. 1024, Zucker —.
11^{55} V. Urinmenge 100, spez. Gew. 1010, Zukker +, polar. 3,5%, titrim. 3,72%.	11^{55} V. Urinmenge 50, spez. Gew. 1020, Zukker —.
12^{55} M. Urinmenge 50, Trommer +, Nylander +.	12^{55} M. Bis zum 9. II. morgens 8 Uhr kein Zucker nachweisbar.

Digitized by Google

Vor der Operation.	Nach der Operation.
4^{00} p. M. Urinmenge 200, Trommer +, Nylander —.	
Bis zum nächsten Morgen kein Zucker mehr nachweisbar.	
2. B., K.	Operation: 17. II. 12.
15. II. 12. 9^{15} V. 100 g Traubenzucker.	2. III. 12. 9^{30} V. 100 g Traubenzucker.
10^{15} V. Urinmenge 400, spez. Gew. 1008, Zukker +, polar. 0,15%, titrim. 0,192%.	10^{30} V. Urin frei von Zucker.
Injektion von 0,3 mg Adrenalin.	Injektion von 0,3 mg Adrenalin.
11^{15} V. Urinmenge 250, spez. Gew. 1010, Zukker +, polar. 1,7%, titrim. 1,72%.	11^{30} V. Urinmenge 500, spez. Gew. 1008, Zukker —.
12^{15} M. Urinmenge 100, spez. Gew. 1015, Zukker +, polar. 0,8%, titrim. 0,95%.	12^{30} M. Urinmenge 300, spez. Gew. 1015, Zukker —.
1^{15} M. Urinmenge 200, spez. Gew. 1018, Zucker —.	1^{30} M. Urinmenge 100, Zucker —.
Bis zum nächsten Morgen kein Zucker mehr nachweisbar.	Bis zum nächsten Morgen kein Zucker nachweisbar.
3. Oe., El.	Operation: 20. III. 12.
13. III. 12. 10^{10} V. 100 g Traubenzucker, gleichzeitig 0,3 mg Adrenalin.	11. IV. 12. 9^{00} V. 100 g Traubenzucker und gleichzeitig 0,3 mg Adrenalin.
11^{10} V. Urinmenge 400, spez. Gew. 1012, Zukker +, polar. 0,35%, titrim. 0,386%.	10^{00} V. Urinmenge 750, spez. Gew. 1008, Zukker —.
12^{10} V. Urinmenge 300, spez. Gew. 1020, Zukker +, polar. 0,1%, titrim. 0,136%.	11^{00} V. Urinmenge 100, spez. Gew. 1018, Zukker +, polar. 0,15%.
1^{10} M. Urinmenge 200, spez. Gew. 1020, Zukker —.	Von 12^{00} bis zum nächsten Morgen kein Zukker mehr nachweisbar.
2^{10} N. Urinmenge 100, spez. Gew. 1020, Zukker —.	13. IV. 12. 8^{15} V. 100 g Traubenzucker.
	9^{15} V. Im Urin kein Zucker.
	Injektion von 0,3 mg Adrenalin.
	10^{15} V. Urinmenge 150, spez. Gewicht 1010, Zucker —.
	11^{15} V. Urinmenge 100, spez. Gew. 1020, Zukker —.
Bis zum nächsten Morgen kein Zucker mehr.	Bis zum nächsten Morgen kein Zucker nachweisbar.
4. B., 38 J.	Operation: 18. V. 12.
14. V. 12. 8^{05} V. 100 g Traubenzucker.	30. V. 12. 9^{10} V. 100 g Traubenzucker.
9^{05} V. Urinmenge 200,0, Zucker +, polar. 0,35%, titrim 0,37%.	10^{10} V. Urinmenge 300, spez. Gew. 1010, Zukker —.
Injektion von 0,3 mg Adrenalin.	Injektion von 0,3 mg Adrenalin.
10^{05} V. Urinmenge 300, spez. Gew. 1025, Zukker +, polar. 4,9%, titrim. 5,373%.	11^{10} V. Urinmenge 300, spez. Gew. 1010, Zukker —.
11^{05} V. Urinmenge 300, spez. Gew. 1030, Zukker +, polar. 2,7%, titrim. 2,87%.	12^{10} M. Urinmenge 50, spez. Gew. 1010, Zukker —.

Digitized by Google

Vor der Operation.	Nach der Operation.
12^{05} M. Urinmenge 100, spez. Gew. 1015, Zukker +.	1^{10} M. Urinmenge 100, Zucker —.
1^{05} M. Urinmenge 100, spez. Gew. 1025, Trommer —, Nylander —.	
Bis zum nächsten Morgen kein Zucker mehr nachweisbar.	Bis zum nächsten Morgen kein Zucker nachweisbar.

II. Verhalten der Patienten ohne alimentäre Glykosurie.

5. E., 37 J. (Basedowrecidiv, vor 11 J. außerhalb operiert).	Operation: 30. X. 11.
29. X. 11. 7^{00} V. 100 g Traubenzucker.	12. XI. 11. 7^{30} V. 100 g Traubenzucker.
9^{45} V. 0,3 mg Adrenalin.	10^{20} V. Zucker. —.
10^{45} V. Urinmenge 700, Zucker +, polar. 0,1%, titrim. 0,192%, Aceton —.	Injektion von 0,3 mg Adrenalin.
11^{45} V. Zucker —.	11^{20} V. Zucker —.
12^{45} M. Zucker —.	12^{20} M. Zucker —.
	4^{00} N. Zucker —.
In der bis zum nächsten Morgen gesammelten Urinmenge (700 ccm) kein Zucker mehr nachweisbar; es werden darin aber 0,019% Aceton festgestellt.	Bis zum nächsten Morgen weder Zucker noch Aceton nachweisbar.
6. P., 16 J.	Operation: 21. XI. 11. (Es werden 340 g Schilddrüsengewebe entfernt.)
25. XI. 11. 8^{15} V. 100 g Traubenzucker.	4. I. 12. 8^{30} V. 100 g Traubenzucker.
10^{00} V. Urin frei von Zucker.	9^{30} V. Urin frei von Zucker.
Injektion von 0,3 mg Adrenalin.	Injektion von 0,3 mg Adrenalin.
11^{05} V. Urinmenge 700, Zucker —.	10^{30} V. Urinmenge 700, spez. Gew. 1010, Zukker —.
12^{05} M. Zucker —.	11^{30} V. Urinmenge 200, spez. Gew. 1018, Zukker —.
1^{05} M. Zucker —.	12^{30} M. Urinmenge 100, spez. Gew. 1018, Zukker —.
4^{05} M. Urinmenge 350, spez. Gew. 1008, Zucker +, polar. 0,9%.	
Bis zum nächsten Morgen kein Zucker mehr nachweisbar.	Bis zum nächsten Morgen kein Zucker nachweisbar.
7. R., Anna, 17 J.	Operation: 9. XII. 11.
6. XII. 11. 9^{00} V. 100 g Traubenzucker.	28. XII. 11. 8^{30} V. 100 g Traubenzucker.
10^{00} V. Urin frei von Zucker.	9^{30} V. Urin frei von Zucker.
Injektion von 0,3 mg Adrenalin.	Injektion von 0,3 mg Adrenalin.
11^{00} V. Urinmenge 500, spez. Gew. 1010, Zukker +, polar. 1,15%.	10^{30} V. Urinmenge 500, spez. Gew. 1010, Zukker —.
12^{00} M. Urinmenge 200, spez. Gew. 1020, Zucker +, polar. 0,6%.	11^{30} V. Urinmenge 200, spez. Gew. 1020, Zucker —.
1^{00} M. Urinm. 100, spez. Gew. 1020, Zucker —.	12^{30} M. Urinmenge 100, spez. Gew. 1020.
4^{00} N. Urinmenge 100, spez. Gew. 1020.	4^{00} N. Urinmenge 50, Zucker —.
Bis zum nächsten Morgen kein Zucker mehr nachweisbar.	Bis zum nächsten Morgen kein Zucker nachweisbar.

Digitized by Google

Vor der Operation.	Nach der Operation.
8. H., A., 51 J.	Operation: 6. I. 12.
4. I. 12. 8^{30} V. 100 g Traubenzucker.	25. I. 12. 9^{45} V. 100 g Traubenzucker.
9^{30} V. Urinmenge 500, spez. Gew. 1018, Zucker —.	10^{45} V. Urin frei von Zucker, Urinmenge 200, spec. Gew. 1018.
Injektion von 0,3 mg Adrenalin.	Injektion von 0,3 mg Adrenalin.
10^{30} V. Urinmenge 300, spez. Gew. 1005, Zukker +, polar. 0,4%, titrim. 0,465%.	11^{45} V. Urinmenge 300, spez. Gew. 1018, Zukker —.
	12^{45} M. Urinmenge 100, spez. Gew. 1020, Zucker —.
Von 11^{30} V. bis zum nächsten Morgen kein Zucker mehr nachweisbar.	Von 1^{45} M. bis zum nächsten Morgen kein Zucker im Urin nachweisbar.
9. B., D., 25 J.	Operation: 17. II. 12.
15. II. 12. 9^{00} V. 100 g Traubenzucker.	4. III. 12. 10^{00} V. 100 g Traubenzucker und gleichzeitig 0,3 Adrenalin.
10^{00} V. Urin frei von Zucker.	
Injektion von 0,3 mg Adrenalin.	11^{00} V. Urinmenge 500, Zucker —.
11^{00} V. Urinmenge 300, spez. Gew. 1008, Zukker +, polar. 0,5%, titrim. 0,543%.	12^{00} M. Urinmenge 300, Zucker —.
12^{00} M. Urinmenge 200, spez. Gew. 1018, Zucker —.	1^{00} M. Urinmenge 100, Zucker —.
	2^{00} N. Urinmenge 30, Zucker —.
1^{00} M. Urinmenge 100, Zucker —.	
Bis zum nächsten Morgen kein Zucker mehr nachweisbar.	Bis zum nächsten Morgen kein Zucker im Urin nachweisbar.
10. J., 24 J.	Operation.
4. II. 12. 10^{30} V. 100 g Traubenzucker.	16. III. 12. 10^{00} V. 100 g Traubenzucker, gleichzeitig 0,3 mg Adrenalin.
11^{30} V. Urin frei von Zucker.	
Injektion von 0,3 mg Adrenalin.	11^{00} V. Urinmenge 710, Zucker —.
12^{30} M. Urinmenge 500, spez. Gew. 1028, Zukker +, polar. 0,35%, titrim. 0,452%.	12^{00} M. Urinmenge 200, Zucker —.
1^{30} M. Urinmenge 50, Zucker +, polar. 0,5%, titrim. 0,72%.	1^{00} M. Urinmenge 50, Zucker —.
2^{30} N. Urinmenge 100. Zucker —.	
Bis zum nächsten Morgen kein Zucker im Urin mehr nachweisbar.	Bis zum nächsten Morgen kein Zucker im Urin nachweisbar.
11. H., M., 19 J.	Operation: 22. IV. 12.
18. IV. 12. 8^{05} V. 100 g Traubenzucker.	30. V. 12. 9^{05} V. 100 g Traubenzucker.
9^{05} V. Urin frei von Zucker.	10^{05} V. Urinm. 300, spez. Gew. 1010, Zucker —.
Injektion von 0,3 mg Adrenalin.	Injektion von 0,3 mg Adrenalin.
10^{05} V. Urinmenge 300, spez. Gew. 1010, Zucker +, polar. 0,5%, titrim. 0,56%.	11^{05} V. Urinmenge 100, spez. Gew. 1012, Zucker —.
11^{05} V. Urinmenge 100, spez. Gew. 1018, Zucker —.	12^{05} M. Urinm. 50, spez. Gew. 1015, Zucker —.
	1^{05} M. Urinmenge 100, Zucker —.
Bis zum nächsten Morgen im Urin kein Zukker mehr nachweisbar.	Bis zum nächsten Morgen kein Zucker im Urin nachweisbar.

Digitized by Google

Vor der Operation.	Nach der Operation.
12. M., 37 J.	Operation: 20. III. 12.
18. III. 12. 7^{00} V. 100 g Traubenzucker und gleichzeitig 0,3 mg Adrenalin.	3. IV. 12. 10^{30} V. 100 g Traubenzucker und gleichzeitig 0,3 mg Adrenalin.
8^{00} V. Urinmenge 300, spez. Gew. 1024, Zukker +, polar. 1,15%, titrim. 1,407%.	11^{30} V. Urinmenge 400, spez. Gew. 1020, Zukker —.
9^{00} V. Urinmenge 100, spez. Gew. 1020, Zukker +, polar. 1,7%, titrim. 1,76%.	12^{30} M. Urinmenge 200, spez. Gew. 1020, Zukker —.
10^{00} V. Urinmenge 50, Zucker +.	1^{30} M. Urinmenge 200, spez. Gew. 1022, Zukker +, polar. 0,5%, titrim. 0,599%.
4^{00} N. Zucker +.	2^{30} N. Urinmenge 150, spez. Gew. 1020, Zukker —.
10^{00} N. Zucker +.	
Von 11^{00} N. bis zum nächsten Morgen kein Zucker mehr nachweisbar.	Bis zum nächsten Morgen kein Zucker mehr nachweisbar.

Aus vorstehender Zusammenstellung ersehen wir zunächst, wie auffällig nahe Beziehungen zwischen der alimentären Glykosurie und der Adrenalinglykosurie bei unseren Patienten bestehen.

Wir erkennen, daß bei den Patienten 1, 2 und 4, bei denen wir eine alimentäre Glykosurie feststellten, die Injektion so geringer Mengen von Adrenalin sofort kumulierend auf die Zuckerausscheidung einwirkt, indem sie diese nach Dauer und Größe verstärkt; in Fall 3 äußert sich die Wirkung des Adrenalins nur in einer Verlängerung der Dauer der Glykosurie um eine Stunde. Wir werden hier die geringe Intensität der Glykosurie gegenüber dem Erfolg der Darreichung von nur 100 g Traubenzucker zu erklären haben durch eine verringerte Harnflut; denn während diese Patientin beim ersten Versuche 700 ccm Urin ausschied, beträgt die Urinmenge im zweiten Versuche (Traubenzucker und Adrenalin gleichzeitig) nur 400 ccm.

In den übrigen Fällen erwies sich aber, wie gesagt, der Einfluß des Adrenalins als wesentlich nachhaltiger. Die Dauer der Glykosurie wurde im allgemeinen auf 2—3 Stunden verlängert und die Menge des ausgeschiedenen Zuckers beträchtlich vermehrt. So wurden im Falle Kister, wo von 100 g Traubenzucker 0,75 g ausgeschieden wurden, nach der Adrenalininjektion fast 15 g ausgeschieden; im Falle B. (Fall 4) stieg hiernach die Zuckerausscheidung sogar auf über 22 g an.

Betrachten wir weiter die alimentäre Glykosurie und die Adrenalinglykosurie in ihrem Verhältnis zu der erkrankten Schilddrüse, so geht aus unseren Zusammenstellungen hervor, daß beide Glykosurien durch die operative Verkleinerung der Schilddrüse eine gleichsinnige Beeinflussung im Sinne einer Aufhebung bezw. hochgradigen Verringerung ihrer Intensität erfahren.

Daß wir in Fall 3 eine zwar verlangsamt eintretende und in ihrer Intensität

Digitized by Google

gegen vorher wesentlich herabgesetzte Glykosurie nach der Operation noch beobachteten, darf, wie der zweite an dieser Patientin vorgenommene Versuch beweist, lediglich auf die gleichzeitige Verabreichung von Traubenzucker und Adrenalin bezogen werden. Denn ließen wir hier die Injektion des Adrenalins erst nach einer Stunde der Traubenzuckeraufnahme folgen, so blieb auch jetzt bei dieser Patientin ein glykosurischer Effekt aus.

Wir müssen daher annehmen, daß durch eine gleichzeitige Verabreichung von Adrenalin und Traubenzucker eine zu gewaltige Blutzuckererhöhung eintritt, so daß auch hierbei nach der Verkleinerung der Schilddrüse noch eine Glykosurie möglich ist. Wir fanden nämlich bei dieser Versuchsanordnung einen Blutzuckerwert von 0,448% vor der Operation, ein Wert, der in seiner Größe in allen anderen von uns untersuchten Fällen niemals zur Beobachtung kam und nach der Operation einen Blutzuckerwert von 0,210%, ein Wert, immerhin hoch genug, um die Glykosurie auch nach der Operation verständlich erscheinen zu lassen.

Berücksichtigen wir hiergegen das Untersuchungsergebnis in den Fällen 9 und 10, wo gleichfalls Traubenzucker und Adrenalin gleichzeitig dem Organismus einverleibt wurden, so sehen wir, daß es hier trotz des gleichen Vorgehens zu einer Zuckerausscheidung nicht kam.

Die Erklärung hierfür ist durch die in Fall 3 von vornherein bestehende „Anlage zur alimentären Glykosurie", wenn ich mich so ausdrücken darf, gegeben, die in den beiden anderen Fällen fehlte.

Allerdings legt der operative Erfolg auf die Glykosurie in den übrigen Fällen hier wie für Fall 12, wo wir ebenfalls nur eine intensive Verringerung der Glykosurie nach der Operation eintreten sahen, die Vermutung nahe — um so mehr als es sich in beiden Fällen um recht erhebliche Strumen handelte — daß eine weitere Verkleinerung der Struma ein völliges Verschwinden der Glykosurien auch hier gezeitigt haben können.

Wir hätten also anzunehmen, daß auch für die Beseitigung dieser Aeußerung der Basedow'schen Krankheit das allgemeine Prinzip in der operativen Behandlung des Morb. Basedow seine Gültigkeit besitzt: Die eintretenden Heilungen sind direkt proportional der Größe der entfernten Schilddrüsenpartie.

Mit Rücksicht auf das gleichsinnige Verhalten der alimentären Glykosurie und der Adrenalinglykosurie bin ich geneigt, die Eigenschaft gewisser Basedowkranker auf eine vermehrte Traubenzuckereinführung und auf geringe Adrenalinmengen in fraglicher Weise zu reagieren, bei Werten, auf die Gesunde nicht im entferntesten mit einer Glykosurie antworten, in gewisser Beziehung als etwas Einheitliches im Krankheitsbilde aufzufassen, das jener Gruppe dieser Kranken eigentümlich ist.

Es würde demnach die seltener nachweisbare alimentäre Glykosurie einen stärkeren Grad einer an sich bestehenden Herabsetzung der Toleranz für Kohlehydrate darstellen, von deren Existenz wir in den anderen häufiger

Digitized by Google

zur Beobachtung gelangenden Fällen uns erst durch die Vornahme einer Adrenalininjektion zu überzeugen vermögen.

Hiermit würde die Beobachtung, die Klose an einer Reihe früherer Fälle unserer Klinik machte, über eine Erhöhung des Blutzuckergehaltes ohne nachweisbare alimentäre Glykosurie, in Einklang zu bringen sein. Hätte man diesen Fällen Adrenalin injiciert, so wäre es auch hier zur Glykosurie gekommen.

So gewinnt Traubenzuckerdarreichung und Adrenalininjektion gewissermaßen eine Bedeutung für die Funktionsprüfung der Schilddrüse, indem sie uns ohne Schwierigkeiten über das Vorliegen bestimmter thyreogen bedingter Störungen im Kohlehydratstoffwechsel Aufschluß geben.

Bei dem eingangs besprochenen gegensätzlichen Verhalten von Basedow und Myxödem auch in dieser Hinsicht kann unter Umständen der positive Ausfall eines derartigen Versuches bei einem der nicht seltenen Grenzfälle für die Stellung der Indikation von Bedeutung werden.

In instruktiver Weise belehrte uns darüber der Fall 6 (Pretsch): Dieser Fall war dadurch interessant, daß es sich hier um eine enorm große Struma handelte, deren Trägerin prima vista den Eindruck eines Myxödems machte, bei genauerer klinischer Untersuchung aber das Vorhandensein deutlicher Basedowsymptome erkennen ließ. Die Adrenalininjektion führte nun hier, allerdings erst nach 8 Stunden, nach dem längsten Zeitraum, den wir überhaupt beobachten konnten, zur Glykosurie und bewies so das Ueberwiegen der Basedowstörungen. Die Pat. wünschte dringend die Entfernung der sie aufs äußerste belästigenden und auch kosmetisch beeinträchtigenden Struma; die Operation wurde daher vorgenommen, wohl vorbereitet zunächst noch darauf, daß sich möglicherweise Ausfallserscheinungen entwickeln könnten. Der Erfolg aber lehrte, daß unsere Besorgnis nicht begründet war; Pat. wurde völlig beschwerdefrei entlassen und befindet sich auch jetzt ($^3/_4$ Jahre p. op.) nach wie vor sehr wohl.

Auch auf den Charakter, auf die Schwere der Erkrankung können wir aus dem jeweiligen Ausfall unserer Versuche Schlüsse ziehen: Wir können sagen, daß der Schwere des Falles jeweilig die Dauer und vor allem die Intensität der Zuckerausscheidung entsprach, und daß als die schwersten Fälle stets die zu betrachten waren, die alimentäre Glykosurie aufwiesen.

Auch aus dem sofortigen bezw. verspäteten Eintritt der Zuckerausscheidung war es möglich einen gleichartigen Schluß zu ziehen, indem ein verlangsamter Eintritt stets ein Zeichen war für einen geringeren Grad des Leidens.

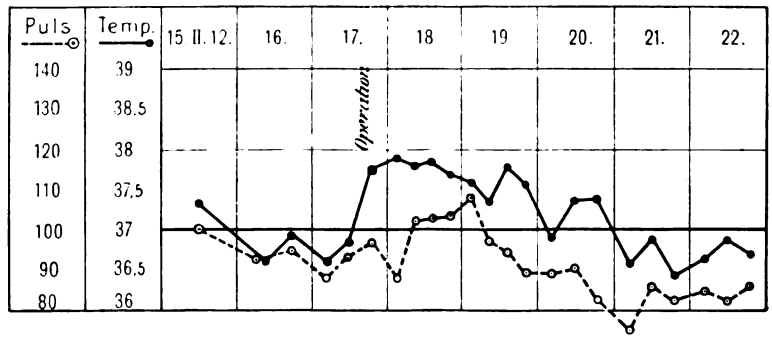
Wir bewerten ja neben dem Krankheitsbild im allgemeinen, das uns der Erkrankte vor der Operation bietet, auch die der Operation folgende Reaktion, die wir in voller Größe gewöhnlich erst am 2. Tage post op. beobachten, zur Beurteilung der Schwere der Erkrankung, und da konnten wir uns

Digitized by Google

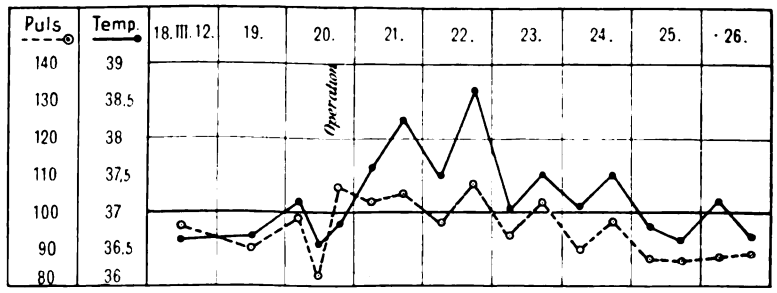
überzeugen, daß je nach dem oben gekennzeichneten Verhalten der einzelnen Patienten bei den in Frage stehenden Untersuchungen, der Eintritt einer stärkeren oder geringeren Reaktion vorherzusagen war.

Zur Charakteristik des Gesagten lasse ich nachstehende Krankengeschichten im Auszuge folgen:

1. B., Dina, 25 J. — Mutter und Schwester leiden an Kropf; sie selbst sei seit dem 15. Lebensjahr kropfkrank. Seit dem ersten Partus (1905) stärkeres Herzklopfen, das zuweilen paroxysmalen Charakter habe. 1911 längere Zeit starker Haarausfall. Jetzt ab und zu heftiges Schwitzen und ständig stärkeres Zittern, dabei jetzt ständig Herzklopfen und leichte Erregbarkeit. — Befund: mittelgroße Struma von gleichmäßig fest weicher Konsistenz. Struma pulsiert lebhaft. Geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts. II. Pulmonalton akzentuiert. Herztöne rein; Puls i. d. R. ca 90. Es besteht ausgesprochener negativer Dermographismus, deutlicher Tremor beider Hände. Lymphocytose von 37%. Eosinopenie. Keine alimentäre Glykosurie; nach 0,3 mg Adrenalin 1,5 g D im Harn. — 17. II. 12 rechtsseitige Hemistrumektomie. — Ueber die darnach beobachtete Reaktion gibt nachstehender Kurvenauszug Aufschluß.



2. Oe., El. — Seit 4 Jahren Struma und Herzklopfen. In letzter Zeit halbseitiges Schwitzen r. Gesichtshälfte. Starke Aufgeregtheit. Tremor der Hände. — Befund: Blasses Mädchen mit mittelgroßem Kropf, über dem deutliches Schwirren zu fühlen und ein systolisches Blasen feststellbar ist. Geringer Exophthalmus beiderseits. Linke Pupille weiter als die rechte. Ausgesprochen negativer Dermographismus. Tachycardie, durchschnittlich 100 Pulse. Starker Tremor der Hände. Lymphocytose von 30%. Alimentäre Glykosurie. Nach 100 g Traubenzucker 2,8 g D im Harn; nach 100 g Traubenzucker und 0,3 mg Adrenalin jedoch nur 1,7 g D (auffallend geringe Erhöhung infolge mangelnder Harnflut). — Reaktion: siehe Kurve.



Digitized by Google

3. B., Amalie, 38 J. — Mutter und mehrere Geschwister leiden an Kropf; sie selbst leidet auch seit früher Jugend hieran, ohne jedoch bisher nennenswerte Beschwerden gehabt zu haben. 10 Wochen vor der Krankenhausaufnahme erkrankte sie plötzlich mit starkem Zittern der oberen und unteren Gliedmaßen, sowie auch des Rumpfes. Dazu trat heftiges Herzklopfen auf, das sie ständig beunruhigte. Durchfälle und Haarausfall schlossen sich an, dazu trat weiter starkes Schwitzen. Der Tremor wurde so stark, daß sie überhaupt nicht mehr gehen konnte. Mit dem Einsetzen aller dieser Erscheinungen Vergrößerung des Kropfes. — Befund: Blasse Frau mit altem und leidendem Gesichtsausdruck. Starker Kropf, r. Lappen überwiegt etwas an Größe. Im Mittellappen eine Cyste, sonst ist Konsistenz der Drüse allgemein fest weich. Starker Tremor der Hände und Füße. Ruhepuls zwischen 90 und 130 schwankend. Starker positiver Dermographismus. Lymphocytose von 35%; keine eosinophilen Zellen. Keine Augensymptome. Nach 100 g Traubenzucker alimentäre Glykosurie von 1,05 g D; nach 100 g Traubenzucker und 0,3 mg Adrenalin erscheinen über 22 g Zucker im Harn. — Operation am 18. V. 07.

Diese wenigen Beobachtungen, denen ich alle anderen Beobachtungen zwanglos folgen lassen könnte, mögen genügen, das vorhin Gesagte zu illustrieren. Wir sehen wie gering die Reaktion im Falle B. (Fall 1) erscheint, der keine alimentäre Glykosurie und eine sehr geringe Adrenalinglykosurie aufwies, wieviel stärker die Reaktion schon im Falle O. (Fall 2) erscheint und wie schwer schließlich die Patientin B. (Fall 3) reagiert, die eine alimentäre Glykosurie und sehr starke Adrenalinreaktion bot.

Mit Recht also konnten wir sagen, daß uns der positive Ausfall des Versuches auf alimentäre Glykosurie und eine starke Adrenalinreaktion einen sicheren Aufschluß gibt über die Schwere des einzelnen Falles und uns dementsprechend auch auf eine starke oder leichte Reaktion nach der Operation vorbereitet.

Ehe wir näher darauf eingehen, wie wir das Entstehen und Verschwinden der alimentären Glykosurie und Adrenalinglykosurie uns zu erklären haben, haben wir zunächst zu prüfen, unter welchen Umständen an sich diese Glykosurien aufgehoben sein könnten.

Hier wären an erster Stelle zunächst Nierenschädigungen irgend welcher Art zu nennen. Ich will hier nicht darauf eingehen, ob in der Tat diese es auch nur sind, die wie v. Fürth und Schwarz annehmen, unter dem Einfluß der Injektion von Pankreassaft, Ductuslymphe und Lymphagogis entstehen und besonders beim Zülzer'schen Versuch das Ausbleiben der Adrenalinglykosurie bedingen; eine große Bedeutung beanspruchen sie auf jeden Fall.

In allen unseren Fällen handelte es sich, soweit klinisch festgestellt war, um nierengesunde Individuen. Wenn bei ihnen der Eintritt einer Nierenschädigung zu supponieren wäre, die in ihren Folgen für die nach der Operation negativ ausfallenden Versuche auf die in Frage stehenden Glykosurien verantwortlich zu machen wäre, so wäre es nur denkbar, einen solchen in den Tagen der der Operation folgenden Reaktion anzunehmen. Nun aber beobachteten

Digitized by Google

wir auch zu dieser Zeit hierfür sprechende Symptome niemals, vermieden es aber auch, in diesen Tagen unsere Versuche anzustellen.

Erst wenn alle Reaktionserscheinungen abgeklungen waren, die Operationswunde geschlossen und die Patienten sich zumeist schon außerhalb des Bettes bewegten, setzten unsere Untersuchungen ein.

Für die Annahme einer Nierenschädigung als Ursache des Ausbleibens der Glykosurie liegt also bei unseren Fällen ein Grund nicht vor. Ebensowenig können wir das Ausbleiben der Glykosurie nach der Operation auf eine Hemmung der Diurese beziehen, wie wir in Fall 3 eine solche als Ursache für die geringgradige Glykosurie nach der Adrenalininjektion annehmen mußten.

Absichtlich habe ich in den vorstehenden Uebersichten die ermittelten Urinmengen mit aufgeführt; überblicken wir diese Werte, so sehen wir, daß die Urinmenge bei den Versuchen p. op. häufig die vorher bestimmten übertreffen oder wenigstens mit diesen stets annähernd übereinstimmen, daß somit auch eine Diuresenhemmung für das Verschwinden dieser Glykosurien nicht verantwortlich gemacht werden dürfte.

Auch eine Gewöhnung ist, soweit das Adrenalin in Frage kommt, bei den von uns verwandten Mengen und der geringen Zahl der vorgenommenen Injektionen nicht anzunehmen, wie ich mich durch Kontrollversuche überzeugen konnte.

Die Erklärung aller dieser Erscheinungen ist zunächst eng mit der Frage verbunden, warum nur bestimmte Fälle von Morb. Basedow auf so geringe Gaben Adrenalin ansprechen und Glykosurie aufweisen.

Wir wissen heute, daß im Gegensatz zu dem nur dem autonomen Einfluß unterliegenden Pankreas und im Gegensatz zu dem nur vom sympathischen Nervensystem abhängigen chromaffinen System wir für das Schilddrüsensekret eine Polyvalenz, einen Einfluß sowohl auf das sympathische als auch auf das autonome Nervensystem anzunehmen haben, wenn auch wohl unter normalen Verhältnissen der Schilddrüse in der Hauptsache ein erregender Einfluß auf den Sympathicus zukommt.

Diese Auffassung von der Polyvalenz des Schilddrüsensekretes ermöglichte erst das Verständnis der bisweilen so weit auseinandergehenden Bilder beim Morb. Basedow, führte zu einer Klassifizierung der einzelnen Symptome und schließlich zu einer Gruppierung in sympathicotonische und vagotonische Formen dieser Krankheit, wie sie durch Eppinger und Heß vorgenommen wurde.

Warum in einzelnen Fällen mehr die sympathicotonische, in anderen Fällen mehr die vagotonische Form in Erscheinung tritt, haben wir wohl damit zu erklären, daß wir nach den Untersuchungen von Eppinger und Heß an sich schon zwischen sympathicotonischen und vagotonischen Individuen zu unterscheiden haben, und daß dementsprechend bei Ausbruch einer Basedow'schen Krankheit der an sich bereits in höherem Reiz-

Digitized by Google

zustand befindliche Abschnitt des vegetativen Nervensystemes besonders beteiligt sein wird; diese Annahme ist nur eine logische Konsequenz des allgemein anerkannten Prinzips, daß überhaupt neuropathisch veranlagte Individuen eine besondere Disposition zur Basedow'schen Krankheit erkennen lassen.

Inwieweit nach neueren Untersuchungen diesen vagotonischen Formen besonders eine Mitbeteiligung der Thymus zugrunde zu legen ist, kommt für uns an dieser Stelle nicht so sehr in Betracht; wir wollen uns daher hier nur mit dem Hinweis hierauf beschränken.

Nun sind ja wohl reine Fälle der einen oder anderen vorbezeichneten Art als verhältnismäßig selten zu betrachten; meistens finden sich in voll entwickelten Basedowfällen neben Zeichen eines erhöhten Sympathicustonus auch solche, die auf einen erhöhten Vagustonus hinweisen; es ist daher nicht immer leicht, zu bestimmen, welche Komponente im Krankheitsbild überwiegt, die sympathische oder die vagische.

Entsprechend der Bedeutung, die das sympathische Nervensystem für den zuckerbildenden Apparat besitzt, die ihren klassischen Ausdruck in der Piqûre von Claude Bernard findet, wissen wir jetzt, daß die nach Injektion des ausgesprochen sympathicotrop wirkenden Adrenalins auftretenden Glykosurien als eine Reizwirkung des Sympathicus aufzufassen sind. Eppinger und Heß schließen daher aus dem Auftreten stärkerer Glykosurien nach Injektion selbst geringerer Mengen dieses Mittels auf einen an sich bestehenden erhöhten Reizzustand im Sympathicus und verwerten den positiven Ausfall dieser Reaktion zur Entscheidung der Frage, ob ein sympathicotonischer oder vagotonischer Zustand vorliegt, in der Auffassung, daß normalerweise zwischen diesen bei den Abschnitten des vegetativen Nervensystemes ein Gleichgewichtszustand besteht. Dabei bildet für sie das Kriterium, ob der sympathicotonische Tonus überwiegt, wenn eine stärkere Zuckerausscheidung — über 5 g — der Injektion von 1 mg Adrenalin folgt.

Uebertragen wir diese Anschauungen auf unsere Fälle, so ergibt sich, daß wir in Berücksichtigung des Erfolges der von uns verwandten sehr viel geringeren Menge Adrenalin alle vorstehenden Fälle als überwiegend sympathicotonische Formen aufzufassen haben, wenn auch bei diesen im einzelnen Zeichen eines erhöhten Vagustonus nicht fehlten.

Als Fälle mit besonders stark gesteigertem sympathischen Tonus hätten wir dabei jene zu betrachten, bei denen gleichzeitig alimentäre Glykosurie bestand. Dabei stehe ich nicht an, auch den Fall 3 hier miteinzurechnen; abgesehen von den klinischen Symptomen läßt ja auch der beträchtlich erhöhte Blutzuckergehalt den Schluß zu, daß das Adrenalin zu einer starken Mobilisierung von Glykogen geführt haben muß, und daß lediglich die fehlende Harnflut eine stärkere Zuckerausscheidung verhinderte.

Nach Eppinger und Heß hätten wir nun das Zustandekommen der Glykosurien durch eine vermehrte Leistung des vom Sympathicus ab-

Digitized by Google

hängigen chromaffinen Systems, durch eine erhöhte Adrenalinämie zu erklären.

Die Frage der Adrenalinämie bei Morb. Basedow ist ja vielfach Gegenstand von Untersuchungen geworden, ein abschließendes Urteil steht aber noch aus.

Kraus und Friedenthal wiesen als erste eine Vermehrung des Adrenalingehaltes des Blutes beim Morb. Basedow nach; ihnen folgten die Feststellungen von Kostlivy und Fränkel.

Nun wird ja allerdings der Ehrmann'schen, wie der von Fränkel benutzten Untersuchungsmethode die Bedeutung, eine spezifische Adrenalinreaktion darzustellen, in letzter Zeit abgesprochen. Falta empfiehlt daher auch, derartigen Untersuchungsergebnissen nur mit einer gewissen Skepsis entgegenzutreten.

Uns mußten aber trotzdem die Kostlivy'schen Untersuchungen interessieren und zwar deshalb, weil er seine Untersuchungen auf den Adrenalingehalt des Blutes vor und nach der Operation ausdehnte.

Er fand dabei, daß bei einer Reihe von „chron. Thyreotoxicosen" und „echtem Basedow", die vorher im Blute bestimmte Adrenalinmenge infolge der Operation ein deutliches Absinken zeigte, während andere Fälle, die vor der Operation die Ehrmann'sche Reaktion gar nicht oder in nur unbedeutendem Maße geboten hatten, nach der Operation eine rapide Zunahme dieser Reaktion aufwiesen.

So bestechend es nun an sich wäre, für unsere Fälle, bei denen infolge der Operation alimentäre Glykosurie und Adrenalinglykosurie schwand, dieses Verhalten durch den Rückgang der erhöhten Adrenalinämie zu erklären, so machte doch der Vergleich des klinischen Verlaufes der hier in Frage kommenden Kostlivy'schen Fälle mit den unsrigen es klar, daß unsere Fälle auf Grund ihrer postoperativen Reaktion gerade denen zuzuzählen wären, bei denen Kostlivy eine Erhöhung der Adrenalinämie nach der Operation feststellen konnte.

Unter dem Vorbehalte also, es bei der Ehrmann'schen Reaktion mit einer spezifischen Adrenalinreaktion zu tun zu haben, müßten wir für unsere Fälle das Entstehen und Verschwinden der Glykosurien durch eine vermehrte oder verminderte Adrenalinämie ablehnen.

Dem entspräche auch das Resultat der von Selzer und Wilenko veröffentlichten Untersuchungen über Adrenalinämie, aus deren Reihe ich hervorheben möchte, daß von 4 Basedowfällen nur einer die Ehrmann'sche Reaktion bot, ohne den Befund einer alimentären Glykosurie, und daß auch bei anderen Krankheitszuständen ein Parallelismus zwischen alimentärer Glykosurie und selbst starker Adrenalinämie sich niemals aufdecken ließ. Nun erklärt schließlich, streng genommen, der erhöhte Sympathicustonus an sich zunächst eigentlich nur die große Empfindlichkeit auf die kleinen

Digitized by Google

Adrenalinmengen und die darnach auftretenden Glykosurien, er erklärt aber nicht von vorneherein auch die alimentäre Glykosurie unserer Fälle. Trotzdem aber haben wir aus dem gegensätzlichen Verhalten der vagotonischen Formen zu schließen, daß der in Frage stehende Sympathicustonus die Vorbedingung für das Zustandekommen aller dieser Glykosurien abgibt.

Aller Wahrscheinlichkeit nach haben wir demnach aus dem überwiegenden erhöhten Sympathicustonus unserer Fälle umgekehrt auf einen dementsprechend relativ erniedrigten Vagustonus zu schließen und dürfen als Grundlage für das Zustandekommen der Glykosurien, nachdem wir im Vagus den Regulator der innersekretorischen Tätigkeit des Pankreas kennen gelernt haben, eine infolge des erniedrigten Vagustonus hervorgerufene relative Insufficienz des Pankreas bei einem hohen Sympathicustonus voraussetzen.

Diese Insufficienz hätten wir so zu deuten, daß einmal die Fähigkeit, überschüssig mobilisierten Zucker in dem Körper zur weiteren Verwertung zu erhalten, gestört ist, und daß andererseits auch die Leber infolge dieser Insufficienz des Pankreas in ihrer Fähigkeit der „Glykogenstapelung" beeinträchtigt ist.

Nur so ist es zu erklären, warum bei den als vorwiegend vagotonisch aufzufassenden Fällen die infolge der Adrenalininjektion, nach Maßgabe des Sympathicustonus, ebenfalls eintretende Erhöhung des Blutzuckergehaltes trotz reichlicher Harnflut hier nicht zur Glykosurie führt und Versuche auf alimentäre Glykosurie hier scheitern; hier befindet sich eben infolge des erhöhten Reizzustandes des Vagus auch das Pankreas in einem Zustand gesteigerter Leistungsfähigkeit.

Es wäre nun naheliegend, den nach unseren vorausgeschickten Zusammenstellungen zweifellos zwischen Schilddrüse und Glykosurie bestehenden Zusammenhang dadurch zu erklären, daß die Schilddrüse hierfür nur insofern verantwortlich zu machen sei, als sie den Tonus im sympathischen Gebiet gesteigert habe und daß durch die operative Verkleinerung der Schilddrüse dieser wieder herabgesetzt und dadurch die Ursache zur Glykosurie beseitigt würde.

Dadurch würden allerdings die Störungen im Kohlehydratstoffwechsel beim Morb. Basedow die Bedeutung gewinnen, die Strauß ihnen beigelegt hat.

Dem ist aber nicht so. Wir haben vielmehr anzunehmen, daß neben der vom Zustand des Nervensystemes zunächst abhängigen relativen Insufficienz des Pankreas, die für sich unter anderen Umständen völlig symptomlos bestehen könnte, der Einfluß des Schilddrüsensekretes selbst von großer Bedeutung für das Zustandekommen dieser Glykosurien ist, indem es die oben charakterisierte Insufficienz steigert.

Digitized by Google

Zu dieser Auffassung veranlaßt das Studium des Verhaltens des Blutzuckers in unseren Fällen. Eingehende Untersuchungen darüber hat Flesch an unserer Klinik vorgenommen und in diesen „Beiträgen" niedergelegt. Mir sei es gestattet, hier nur das Verhältnis des Blutzuckers zur Glykosurie zu berühren. Die Blutzuckerbestimmungen ergaben nämlich, daß entgegen der überall gleichmäßigen Beeinflussung der Glykosurien durch die Operation im Sinne einer Herabsetzung bezw. eines völligen Verschwindens, eine Verringerung des Blutzuckergehaltes nur in einzelnen Fällen eintrat, während in anderen Fällen eine direkte Erhöhung seines Wertes festgestellt wurde.

Um dieses Verhalten zu verstehen, ist es zunächst erforderlich sich klar zu machen, welche Zustandsänderung durch die Operation hervorgerufen wird.

Aus den Untersuchungen von Eppinger, Falta und Rüdinger wissen wir, daß aus der Entfernung der gesunden Schilddrüse beim Tier ein Zustand resultiert, den wir als vagotonischen oder in der Auffassung, daß autonomes und sympathisches Nervensystem sich unter normalen Verhältnissen das Gleichgewicht halten, als einen verringerten sympathischen Erregungszustand aufzufassen haben.

Nicht so einfach gestalten sich die Verhältnisse nach der operativen Verkleinerung der Basedowstruma. Wir haben vorhin schon des Formenreichtums der Basedow'schen Krankheit gedacht, der lediglich durch die Annahme einer polyvalenten Wirkung des Schilddrüsensekretes erklärbar ist, und sind auf das Ueberwiegen der sympathischen oder der vagischen Komponente im Krankheitsbilde eingegangen.

A priori können wir von dem Resultat einer Basedowoperation erwarten, daß je mehr die eine oder die andere Komponente im Krankheitsbild überwiegt, daß desto stärker auch nach Fortfall der schädigenden Ursache ihre Beeinflussung durch die Operation im Sinne einer Herabsetzung ihres Tonus sich geltend machen wird; andererseits wird natürlich auch die andere Komponente nicht unbeeinflußt bleiben. Bei sehr starkem Ueberwiegen der einen Komponente aber könnte sich die operative Beeinflussung so äußern, als ob aus einer sympathicotonischen eine vagotonische Form sich entwickelt habe und umgekehrt.

In einer Reihe von Fällen kann aber das operative Vorgehen den gewünschten Erfolg überhaupt nicht haben; es können sich unmittelbar im Anschluß an die Operation Erscheinungen entwickeln, die den Gedanken an einen „akuten Basedow" oder an ein sich vorbereitendes Recidiv nahe legen.

Diese Ausführungen war ich, wie gesagt, schuldig zur Erklärung des nicht einheitlichen Verhaltens des Blutzuckers, den wir ja nach den oben gegebenen Erklärungen gewissermaßen mit dem Sympathicustonus identifizieren können.

Entsprechend unseren soeben über den operativen Erfolg gegebenen Darstellungen müssen wir bei den Fällen, bei denen wir einen besonders

Digitized by Google

hohen sympathischen Tonus annahmen, nun infolge der Operation ein deutliches Absinken dieses Tonus feststellen, mit anderen Worten, erwarten können, daß auch der Blutzuckergehalt entsprechend verringert wird.

Nachstehende Uebersicht bestätigt dieses:

Vor der Operation.	Nach der Operation.
1. B., H.	
9^{15} V. 100 g Traubenzucker.	9^{30} V. 100 g Traubenzucker.
10^{15} V. Glykosurie +.	10^{30} V. Glykosurie —.
Injektion von 0,3 mg Adrenalin.	Injektion von 0,3 mg Adrenalin.
11^{15} V. Blutentnahme zur Blutzuckerbestimmung.	11^{30} V. Blutentnahme zur Blutzuckerbestimmung.
Blutzuckergehalt beträgt: **0,189%**.	Blutzuckergehalt beträgt: **0,128%**.
2. Oe., El.	
13. III. 12. 10^{10} V. 100 g Traubenzucker und Injektion von 0,3 mg Adrenalin.	16. IV. 12. 9^{10} V. 100 g Traubenzucker und Injektion von 0,3 mg Adrenalin.
11^{10} V. Blutentnahme zur Blutzuckerbestimmung.	10^{10} V. Blutentnahme zur Blutzuckerbestimmung.
Blutzuckergehalt beträgt: **0,478%**.	Blutzuckergehalt beträgt: **0,210%**.
3. B., Amalie.	
17. V. 12. 1 Std. nach 100 g Traubenzucker Blutentnahme.	18. VII. 12. 1 Std. nach 100 g Traubenzucker Blutentnahme.
Blutzuckergehalt beträgt: **0,173%**.	Blutzuckergehalt beträgt: **0,115%**.

Umgekehrt müssen wir erwarten, es sei dieses nur der Vollständigkeit halber eingefügt, daß die von uns als vorwiegend vagotonische Formen aufgefaßten Fälle nach der Operation eine Zunahme des Tonus der sympathischen Komponente aufweisen müssen, daß, mit anderen Worten, eine Steigerung des Blutzuckergehaltes nach der Operation eintreten muß.

Vor der Operation.	Nach der Operation.
4. W.	
8^{00} V. 100 g Traubenzucker.	9^{00} V. 100 g Traubenzucker.
9^{00} V. Glykosurie —.	10^{00} V. Injektion von 0,3 mg Adrenalin.
Injektion von 0,3 mg Adrenalin.	11^{00} V. Blutentnahme zur Blutzuckerbestimmung.
10^{00} V. Blutentnahme zur Blutzuckerbestimmung.	
Blutzuckergehalt beträgt: **0,205%**.	Blutzuckergehalt beträgt: **0,230%**.
5. R., 19 J.	
1 Std. nach 100 g Traubenzucker Blutentnahme zur Blutzuckerbestimmung.	1 Std. nach 100 g Traubenzucker Blutentnahme zur Blutzuckerbestimmung.
Blutzuckergehalt beträgt: **0,106%**.	Blutzuckergehalt beträgt: **0,112%**.

Nun begegnen wir einer derartigen, ich möchte sagen; idealen Beeinflussung des Gesamtzustandes durch die Operation nicht immer, wie wir

Digitized by Google

vorhin schon andeuteten. Es sei dieses durch nachfolgenden Fall (Heitz Nr. 11) kurz charakterisiert:

Hier handelte es sich um ein 19j. Mädchen mit einer mittelgroßen Struma mit sicheren, wenn auch nicht hochgradigen Basedowsymptomen. Die Adrenalininjektion ergab eine geringe Glykosurie; der einige Tage später nach Darreichung von 100 g Traubenzucker bestimmte Blutzuckergehalt hatte den niedrigen Wert von 0,058%; eine alimentäre Glykosurie bestand nicht. — Die Operation bestand in einer halbseitigen Resektion. Nach Ablauf des pyretischen Stadiums, das nicht besonders hoch war, erfolgte nun hier ein Abfall der Tachykardie nicht, vielmehr konnten wir eine kontinuierliche Zunahme derselben beobachten; ebenso stieg der Blutdruck von 100 auf 110 Riva-Rocci. Der Blutzuckergehalt nach 100 g Traubenzucker zeigte jetzt gegenüber dem vorher bestimmten Wert eine deutliche Erhöhung; er betrug 0,079%. Mit Rücksicht auf die gesteigerte Tachycardie und den gesteigerten Blutdruck wird nunmehr als Nachoperation eine Unterbindung der Art. thyreoidea sup. links hinzugefügt. Die Tachycardie fiel hierauf sofort ab; der nunmehr nochmals bestimmte Blutzuckergehalt sank jetzt gleichfalls, wenn auch nicht erheblich, auf 0,067%.

Hier war es also unmittelbar im Anschluß an die Operation zu einer Verschlimmerung des Krankheitsbildes gekommen und, was uns an dieser Stelle am meisten interessiert, zu einer Erhöhung des sympathischen Tonus und damit in Zusammenhang stehend zu einer Erhöhung des Blutzuckergehaltes. Trotzdem kam es hier nach der Operation durch Adrenalin nicht mehr zur Glykosurie.

Aehnlich liegen die Verhältnisse im Falle Matthais (Nr. 13).

Vor der Operation.	Nach der Operation.
M. 17. III. 12. 8^{00} V. 100 g Traubenzucker.	6. IV. 12. 9^{00} V. 100 g Traubenzucker.
9^{00} V. Blutentnahme zur Blutzuckerbestimmung.	10^{00} V. Blutentnahme zur Blutzuckerbestimmung.
Blutzuckergehalt beträgt: **0,105%**.	Blutzuckergehalt beträgt: **0,144%**.

Auch hier sehen wir, daß die Operation eine weitere Erhöhung der sympathischen Komponente im Krankheitsbilde, eine weitere Erhöhung des Blutzuckergehaltes hervorgerufen hat; trotzdem sinkt auch hier nach der Operation die Menge des Zuckers auf $^1/_{10}$ der vorher bestimmten Größe herab.

Diese letzten beiden Fälle sind m. E. besonders geeignet, beizutragen zu der Erklärung der uns hier beschäftigenden Glykosurien. Sie beweisen, daß ein erhöhter Sympathicustonus und dementsprechend auch ein erhöhter Blutzuckergehalt nicht die alleinige Ursache für das Erscheinen von Zucker im Urin war, sie beweisen, daß selbst ein höherer Blutzuckergehalt vom Körper in unseren Fällen ertragen werden kann, nach der operativen Verkleinerung der Basedowschilddrüse.

Hierdurch ist m. E. in besonders überzeugender Weise eine direkte thyreogene Abhängigkeit der in Rede stehenden Glykosurien beim Morb. Basedow erwiesen und wir haben

Digitized by Google

hiernach die Rolle der Schilddrüse in der Pathologie des Morb. Basedow in der Weise zu definieren, daß sie „eine Verarbeitung überschüssig mobilisierten oder vermehrt eingeführten Zuckers im Körper hemmt".

Somit haben wir anzunehmen, daß das Zustandekommen der Glykosurien in unseren Fällen bedingt ist durch das Zusammentreffen zweier Ursachen, der relativen Pankreasinsufficienz und jener oben skizzierten spezifischen Eigenschaft des Schilddrüsensekretes.

Letztere Wirkung haben wir allem Anschein nach, wie auch v. Noorden es tut, als eine rein chemische Wirkung aufzufassen, dabei müssen wir es dahingestellt sein lassen, wie Falta sagt, ob „das Schilddrüsensekret die innere Sekretion des Pankreas direkt hemmt oder das produzierte Sekret im Körper irgendwo, vielleicht in der Leber, abschwächt."

Da, wie wir ausgeführt haben, beim Morb. Basedow nun auch der erhöhte Reizzustand des sympathischen Tonus sich als eine Funktion des Schilddrüsensekretes darstellt, wird verständlich, wie innig die Beziehungen der uns hier beschäftigenden Glykosurien zu der Schilddrüse sich gestalten, und daß eine operative Verkleinerung der Schilddrüse notgedrungen eine Aenderung dieser Glykosurien im Gefolge haben mußte.

Nun haben schon Eppinger, Falta und Rüdinger sich durch das Tierexperiment davon überzeugen können, daß auch unter normalen Verhältnissen der gesunden Schilddrüse ein derartig hemmender Einfluß auf das Pankreas oder sein Sekret zukommen müsse.

Indem diese Autoren den Morb. Basedow als Hyperthyreoidismus auffassen, erklären sie die bei dieser Krankheit beobachteten Störungen im Kohlehydratstoffwechsel für eine Folge der durch den Hyperthyreoidismus vermehrten Hemmung auf das Pankreas.

Nach Falta hätten wir uns das Zustandekommen dieser Störungen folgendermaßen vorzustellen: „Bei verstärkter Schilddrüsenfunktion wird das Pankreas zuerst zu einer dauernden Ueberfunktion angeregt, um die Regulation des Organismus aufrecht zu erhalten und nur dann, wenn es dieser dauernden Mehrbelastung nicht gewachsen ist, resultiert eine Erschöpfung und Insufficienz dieser Drüse. Diese Insufficienz würde zuerst nur dann manifest werden, wenn zu den zur Aufrechterhaltung der Regulation gestellten Mehranforderungen durch die Schilddrüse noch eine bedeutende alimentäre Mehrbelastung sich gesellte (Herabsetzung der Assimilationsgrenze), bei höheren Graden kann die Insufficienz auch bei normalen alimentären Verhältnissen hervortreten (spontane Glykosurie der Basedowiker)."

Wir teilen den Standpunkt des Hyperthyreoidismus nicht, trotzdem aber müssen auch wir, in Berücksichtigung des Untersuchungsergebnisses von Eppinger, Falta und Rüdinger, die Eigenschaft der

Digitized by Google

Schilddrüse, hemmend auf das Pankreassekret zu wirken, beim Morbus Basedow als gesteigert annehmen.

Klose kommt ja bekanntlich auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen zu dem Schluß, daß zwischen der Wirkung der Basedowstruma einerseits und der gewöhnlichen Struma bezw. der normalen Schilddrüse andererseits nicht quantitative, sondern qualitative Unterschiede bestünden und schließt weiter aus der übereinstimmenden Wirkung gewisser anorganischer Jodverbindungen im Tierexperiment, daß das eigentliche Wesen des Morb. Basedow anzusehen sei als eine durch die insufficiente Schilddrüse nicht gehinderte Vergiftung des Organismus mit einem „falsch maskierten Jod", das dem anorganischen Jod näher steht, als das Thyreoglobulin.

Für uns in dieser Hinsicht von besonderer Wichtigkeit ist es nun, daß Klose bei seinen Untersuchungen mit den erwähnten Jodverbindungen auch einen, dem Basedowpreßsaft analogen Einfluß auf den zuckerbildenden Apparat feststellen konnte, indem er nach der Injektion dieser chemischen Verbindungen ebenfalls durch Erhöhung des Blutzuckergehaltes bedingte Glykosurien auftreten sah.

Nach seinen Untersuchungen wäre also nicht nur für die gesunde Schilddrüse, sondern mehr noch für die spezifisch basedowisch erkrankte Schilddrüse bezw. ihr qualitativ verändertes Sekret ein glykosurischer Einfluß zu postulieren.

Trotzdem aber vermögen wir in dem basedowisch veränderten Schilddrüsensekret nicht das Primäre für die Entstehung der thyreogenen Störungen im Kohlehydratstoffwechsel zu erblicken, wie es Falta tut, sondern sehen in der vom Zustande des Nervensystems abhängigen relativen Insufficienz des Pankreas die Vorbedingung für das Zustandekommen dieser Störungen, gewissermaßen die Disposition für die Entwicklung dieser Störungen.

Dagegen nehmen auch wir in Uebereinstimmung mit Falta an, daß dieses relativ insufficiente Pankreas den Ansprüchen an seine regulatorische Kraft, die durch Ausbruch und Fortschreiten der basedowischen Erkrankung der Schilddrüse eine ständige Steigerung erfahren, innerhalb gewisser Grenzen gerecht werden kann, daß aber schließlich beim Fortbestehen jener „Mehranforderungen" seine Kraft erlahmt und nun eine absolute Insufficienz eintreten kann, die sich durch alimentäre oder gar spontane Glykosurie äußert.

Dem entspricht auch unsere Beobachtung, daß die Schwere der Kohlehydratstoffwechselstörung parallel läuft der Schwere der Erkrankung.

Von Wichtigkeit ist es nun, daß Pettavel bei einem Basedowfall mit alimentärer Glykosurie hydropische Schwellungen der Langerhansschen Inseln des Pankreas nachweisen konnte.

Diese Veränderungen werden wir als Ausdruck der in jenem Falle schließlich eingetretenen Insufficienz des Pankreas auffassen dürfen, ihr Charakter

Digitized by Google

leitet aber über zu den eingangs erwähnten schwereren Störungen im Kohlehydratstoffwechsel bei Morb. Basedow und läßt den Schluß zu, daß bei längerem Bestehen solcher thyreogen bedingter Störungen sich auch rein diabetische Erscheinungen entwickeln können.

Wir haben demnach auch schon die alimentäre Glykosurie beim Morb. Basedow stets als ein ernstes Symptom in der Krankheit zu betrachten und hier möglichst früh eine operative Therapie einzuleiten, da mit der Zunahme der thyreogen bedingten Störungen im Kohlehydratstoffwechsel, wie wir gesehen haben, auch die Gefahrchance der Operation sich steigert.

Wenn auch, nach unseren Beobachtungen, die Operation nicht in allen Fällen beide Ursachen beseitigt, die für das Zustandekommen der Kohlehydratstoffwechselstörungen beim Morb. Basedow in Frage kommen, so ist dennoch von der Verkleinerung der erkrankten Schilddrüse, von der sicheren Beseitigung des einen ursächlichen Momentes stets eine wesentliche Entlastung des Pankreas zu erwarten und diesem somit die Möglichkeit der Erholung seiner regulatorischen Kraft gegeben.

Zusammenfassung.

1. Die alimentäre Glykosurie beim Morb. Basedow ist keine überaus häufige Erscheinung; sie findet sich in etwa 25% der Fälle und kann durch eine Inkonstanz ihrer Intensität ausgezeichnet sein.

2. Weitaus häufiger wird das Auftreten einer Glykosurie selbst nach sehr geringen Gaben Adrenalin bei vorausgegangener Darreichung von 100 g Traubenzucker beobachtet; eine derartige Adrenalinglykosurie fand sich, bereits nach Injektion von 0,3 mg dieses Mittels, in etwa 80% der von uns untersuchten Fälle.

3. Besonders stark äußert sich die Adrenalinwirkung in den Fällen, in denen eine alimentäre Glykosurie besteht.

4. Das Vorliegen und die Intensität der alimentären Glykosurie sowie die Intensität der Adrenalinglykosurie bilden ein wichtiges Kriterium für die Beurteilung der Schwere des einzelnen Falles und die Schwere der nach der Operation auftretenden Reaktion.

5. Die Neigung zur Glykosurie nach vermehrter Traubenzuckerdarreichung und die vermehrte Anspruchsfähigkeit auf Adrenalin kommt nur einer gewissen Reihe von Basedowkranken zu, die wir nach Eppinger und Heß als vorwiegend sympathicotonische Formen aufzufassen haben; wir finden sie nicht bei den sogenannten vagotonischen Formen, bei denen eine erhöhte innersekretorische Tätigkeit des Pankreas anzunehmen ist.

6. Neben einer aus dem Zustand des Nervensystems daher abzuleitenden relativen Insufficienz des Pankreas muß das Zustandekommen der Glykosurien in unseren Fällen aber weiter bezogen werden auf den Einfluß der Schilddrüse.

Digitized by Google

7. Dieser Einfluß der Schilddrüse ist ein doppelter, indem das basedowisch veränderte Sekret einmal für eine weitere Erhöhung des Tonus der sympathischen Komponente selbst verantwortlich zu machen ist, und indem es weiter eine Verarbeitung vermehrt eingeführten oder überschüssig mobilisierten Zuckers im Körper direkt hemmt.

8. Diese letztere Wirkung haben wir allem Anschein nach als eine rein chemische Wirkung des qualitativ veränderten Schilddrüsensekretes auf das innersekretorische Produkt des Pankreas zu betrachten; im Hinblick auf die Untersuchungen von Falta, Eppinger und Rüdinger haben wir anzunehmen, daß eine solche Wirkung dem Schilddrüsensekret bereits normalerweise zukommt, daß aber durch die basedowische Erkrankung diese Wirkung eine Steigerung erfährt.

9. Die operative Verkleinerung der Schilddrüse führte in allen Fällen zu einer Aufhebung bezw. einer hochgradigen Verringerung dieser Glykosurien; es ist anzunehmen, daß der Grad ihrer Beeinflussung direkt proportional ist der Menge des ausgeschalteten Schilddrüsengewebes.

10. Die beim Morb. Basedow beobachteten schweren Störungen im Kohlehydratstoffwechsel sind gleichfalls als thyreogen bedingte Störungen zu betrachten und so zu erklären, daß hier auf die Dauer das von vornherein relativ insufficiente Pankreas den vermehrten Anforderungen an seine regulatorische Kraft nicht mehr gerecht werden kann, und daß sich infolgedessen allmählich eine absolute Insufficienz entwickelt, einhergehend mit ausgesprochenen anatomischen Veränderungen im Pankreas, auf deren Lokalisation die von Pettavel beschriebenen Veränderungen an den Langerhansschen Inseln hinweisen.

Literatur.

1) Aschner, Ueber Herzneurose und Basedowoid und ihr verschiedenes Verhalten gegenüber der Funktionsprüfung mit Adrenalin. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 70. — 2) Bettmann, Ein Fall von Morb. Basedow mit Diabetes mellitus. Münch. med. W. 1896. — 3) Ders., Ueber den Einfluß der Schilddrüsenbehandlung auf den Kohlehydratstoffwechsel. Berl. klin. W. 1897. — 4) Biedl, Innere Sekretion. 1910. — 5) Chvostek, Wien. klin. W. 1892. — 6) Eppinger, Falta und Rüdinger, Ueber die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66. — 7) Eppinger und Heß, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67 und 68. — 8) Falta, Ueber Glykosurie und Fettstühle bei Morbus Basedowii, zugleich ein Beitrag zur Röntgentherapie dieser Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 71. — 9) A. Fränkel, Ueber den Gehalt des Blutes an Adrenalin bei chron. Nephritis und Morb. Basedow. Arch. f. Pathol. und Pharmakologie. Bd. 60. 1909. — 10) v. Fürth und Schwarz, Ueber die Hemmung der Adrenalinglykosurie durch Pankreaspräparate. Wien. klin. W. 1911. Nr. 4. — 11) Grober, Arch. f. klin. Med. Bd. 95. — 12) Hirsch, Rahel, Glykosurie nach Schilddrüsenexstirpation. Zeitschr. f. exp. Pathol. und Therapie. 1906 und 1909. — 13) Hirschl, Bemerkungen zur Behandlung des Morb. Basedowii. Wien. klin. W. 1906. S. 300. — 14) Klose, Die Basedow'sche Krankheit. Bruns'

Digitized by Google

Beiträge Bd. 76. H. 3. — 15) Kraus und Ludwig, Wien. klin. W. 1891. — 16) Knöpflmacher, Alimentäre Glykosurie und Myxödem. Ebenda. 1904. Nr. 9. — 17) Kostling, Ueber chronische Thyreotoxikosen. Grenzgebiete. 1910. Nr. 21. — 18) v. Noorden, Die Zuckerkrankheit. Berlin 1912. — 19) Reichenstein, Alimentäre Glykosurie und Adrenalinglykosurie. Wien. klin. W. 1911. Nr. 24. — 20) Ritzmann, Ueber den Mechanismus der Adrenalinglykosurie. Arch. für exp. Pathologie und Pharmakol. 1909. — 21) Sattler, Basedow'sche Krankheit. Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde. Bd. 9. — 22) Selzer und Wilenko, Ueber Adrenalinaemie. Wien. klin. W. 1910. Nr. 15. — 23) Schur und Wiesel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des chromaffinen Gewebes. Ebenda. 1907. Nr. 40. — 24) Strauß, Zur Lehre von der neurogenen und thyreogenen Glykosurie. D. med. W. 1897. — 25) Zülzer, Experimentelle Untersuchungen über den Diabetes. Berl. klin. W. 1907. — 26) Pettavel, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morb. Basedow. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 116.

Digitized by Google

XIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU FRANKFURT a. M.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. L. REHN.

Ueber den Blutzuckergehalt bei Morbus Basedowii und über thyreogene Hyperglykämie.

Von

Max Flesch,
Cand. med.

Seit Cl. Bernard und C. Schmidt ziemlich gleichzeitig das von der Nahrung unabhängige Vorkommen von Traubenzucker im menschlichen Blute nachgewiesen haben, seit Cl. Bernard feststellte, daß das Lebervenenblut mehr Zucker enthält als das der Pfortader und arterielles mehr als venöses, und so auf die Wichtigkeit des Zuckers als Quelle der Muskelkraft hinwies, ist der Blutzucker Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen.

Besonders die letzten Jahre haben in dieser Hinsicht viel Neues gebracht. Eine Erhöhung des Blutzuckergehaltes, auf die schon früher Cl. Bernard und Mering aufmerksam gemacht hatten, beschrieben Rose, Schenck und Nils Andersson nach Aderlaß, Embden, Lüthje und Liefmann in der Kälte (Sinken bei erhöhter Außentemperatur), nachdem schon vorher Lüthje einen entsprechenden Befund hinsichtlich der Glykosurie erhoben hatte; ferner fanden Liefmann und Stern sowie Hollinger eine Erhöhung im Fieber; vor ihnen hatte Poll gesteigerte Glykämie bei fieberhaften Infektionskrankheiten festgestellt und Rolly den Nachweis geführt, daß im Fieber der Glykogengehalt der Leber sinkt.

Eine Verminderung konstatierte Weiland bei ermüdender Muskelarbeit sowie Porges und Bernstein bei Morbus Addisonii.

Digitized by Google

Noch mehr Krankheiten wurden auf das Verhalten des Blutzuckers untersucht: E. Neubauer fand Hyperglykämie bei Carcinomkachexie und bei gewissen Formen von chronischer Nephritis, Liefmann und Stern beim Diabetes, Reicher und Stein wiesen auf die diagnostische Bedeutung des Blutzuckergehaltes bei larviertem Diabetes hin. Denn bekanntlich kann — nicht nur beim Diabetes, sondern überhaupt — Hyperglykämie vorhanden sein, ohne daß eine Glykosurie auftritt. Man erklärt diese Tatsache mit einer Herabsetzung der Zuckerdurchlässigkeit der Nieren (v. Noorden, Liefmann und Stern).

Die Höhe des Blutzuckergehaltes, bei welcher der Zucker auch durch die Nieren ausgeschieden wird, ist nicht konstant; bisweilen tritt Glykosurie bei 0,13% Blutzucker auf, bisweilen fehlt sie bei 0,2% (vgl. Tachau; Werte nach der Tachau'schen Untersuchungsmethode). Dieses unbestimmte Verhalten der Hyperglykämie zur Glykosurie: Keine Glykosurie ohne Hyperglykämie, aber nicht selten: Hyperglykämie ohne Glykosurie hat dazu geführt, auch andere Krankheiten als den Diabetes auf diese Verhältnisse zu untersuchen, insbesondere solche, welche in der Regel keinen Harnzucker zeigen.

Zu diesen gehört der Morbus Basedowii. Ich finde in der Literatur keine Stelle, die darauf hinwiese, daß er schon auf das Verhalten des Blutzuckers untersucht worden ist, nur Tachau gibt an, er habe in einigen Fällen alimentäre Hyperglykämie gefunden, „bei anderen fehlte sie dagegen ebenso wie die Zuckerausscheidung im Harn".

Neuerdings (s. die vorhergehende Abhandlung) hat sich auch Schulze aus der Reh n'schen Klinik unter teilweiser Benutzung desselben Patientenmaterials wie ich, mit der Frage des Kohlehydratstoffwechsels bei Morbus Basedowii beschäftigt, aber auch er berührt nur wenig die Verhältnisse des Blutzuckergehaltes und behandelt mehr den thyreogenen Diabetes (insbesondere nach Adrenalin-Injektion).

Beim normalen Menschen tritt 1 Stunde nach Zufuhr von 100 g Traubenzucker keine alimentäre Hyperglykämie (viel weniger noch Glykosurie) auf. Dies hat Tachau nachgewiesen, in Uebereinstimmung mit Embden und Frank, entgegen der früheren Ansicht Reicher's und Stein's.

In bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens einer alimentären Glykosurie bei Morbus Basedowii weichen die Versuchsergebnisse der verschiedenen Forscher nicht unerheblich voneinander ab; zum Teil mag die Ursache hierfür in Verschiedenheiten der Versuchsanordnung liegen.

Kraus und Ludwig sahen sie unter 6 Fällen 4 mal, Chvostek unter 8 Fällen 5 mal; das wären zusammengenommen 64,28%, viel mehr, als die anderen Untersucher ermittelten: Strauß 16%, Diéndot 25%, Hirschl 30%; auch Naunyn und Goldschmidt haben viel seltener alimentäre Glykosurie beobachtet. Sämtliche positiven Fälle gehörten übrigens zu den schweren, und ich kann mich diesen Untersuchungen insofern anschließen, als ich bisweilen bei sehr schweren Fällen alimentäre

Digitized by Google

Glykosurie sah, deren Höhe aber nicht immer der der gleichzeitig ermittelten alimentären Hyperglykämie entsprach. Ich habe jedoch die Untersuchungen des Harns nicht regelmäßig genug vorgenommen, um Prozentzahlen anführen zu können; jedenfalls waren die Fälle mit alimentärer Glykosurie selten.

Mackenzie sagt: „It was very easy to produce glycosuria artificially by the administration of glucose." Die Vorstufe der Glykosurie, die Hyperglykämie, konnte ich immerhin in zahlreichen Fällen feststellen, wie wir später sehen werden.

Sogar spontane vorübergehende Glykosurie ist bisweilen bei der Basedow'schen Krankheit beobachtet worden; dies würde zwar wohl öfters geschehen, wenn der Harn der Basedow-Patienten regelmäßiger untersucht würde, jedenfalls aber sind Alt's Beobachtungen als zweifelhaft anzusehen, der bei 11 von 12 Basedow-Fällen reduzierende Substanzen im Harn gefunden haben will. Sah doch selbst Kocher bei seinem reichen Material nur 2 mal längerdauernde transitorische Glykosurie und gibt doch auch Naunyn an, daß er spontane Glykosurie unter den zahlreichen Fällen der Straßburger Klinik nie gefunden habe. Auch ich habe ein spontanes Auftreten von Zucker im Harn niemals beobachten können.

Außer der bisweilen beobachteten spontanen oder alimentären Glykosurie ist es der gesteigerte Adrenalingehalt des Blutes, welcher die Aufmerksamkeit auf die Verhältnisse des Blutzuckers lenkt; denn bei erhöhtem Adrenalingehalt ist eine Blutzuckersteigerung zu erwarten. Die verstärkte Adrenalinämie haben Kraus und Friedenthal sowie Fränkel nachgewiesen; auch Schoenborn's Untersuchungen sprechen für ihr Vorhandensein. Allerdings hat neuerdings Gottlieb ihr Bestehen angezweifelt, aber die Experimente von Blum und Zülzer, die Hyperglykämie durch subkutane Adrenalininjektionen hervorriefen, stimmen jedenfalls hinsichtlich der Annahme einer Adrenalinämie bei Morbus Basedowii mit meinen Untersuchungen überein; denn es fand sich — wie ich vorwegnehmen will — in 60,7% der Fälle eine (allerdings nur alimentäre) Hyperglykämie.

Die Blutzucker-Bestimmungs-Methode.

Als Methode der Blutzuckerbestimmung wurde die gravimetrische Bestimmung nach Tachau benutzt. Dieselbe ist eine Modifikation der alten Knapp'schen Methode (Embden) und gestattet das Arbeiten mit sehr geringen Blutmengen (15 ccm):

„Die zu untersuchende Flüssigkeit wird mit einer überschüssigen Menge Knapp'scher Lösung (10 ccm) versetzt, bei einem stets gleichen Flüssigkeitsvolumen (40 ccm) rasch erhitzt und zwei Minuten in gelindem Sieden erhalten unter Vermeidung von Wasserverlust. Das ausfallende reduzierte Quecksilber wird durch Centrifugieren abgesetzt und in einem aliquoten Teil der klaren Flüssigkeit, das in Lösung gebliebene, nicht reduzierte Quecksilbercyanit gravimetrisch bestimmt und daraus der Zuckergehalt (nach einer Tabelle) berechnet."

Digitized by Google

Die Werte dieses Bestimmungsverfahrens wurden vorzüglich verwendet; nur in Fällen, wo wegen zu geringer Blutmengen oder wegen eines Fehlers bei der etwas umständlichen Methode diese offenbar falsche Werte ergab, wurde das Resultat der titrimetrischen Bestimmung mit Fehling'scher Lösung nach Lehmann entnommen. Dieselbe wurde in jedem Falle, in der Maquenne'schen Modifikation, neben der Tachau'schen ausgeführt und lieferte fast stets etwas höhere Resultate als diese; auf diesen Unterschied zwischen den zwei Methoden hat Tachau seinerzeit selbst hingewiesen, auch Hollinger machte dieselbe Beobachtung. Die mit Fehling'scher Lösung gewonnenen Resultate sind mit einem F. bezeichnet und sind alle etwas niedriger zu setzen, um mit denen der Tachau'schen Bestimmung verglichen werden zu können.

Als Normalwerte wurden die von Liefmann und Stern zugrunde gelegt: 0,065—0,105; im Mittel 0,086. Mit diesen Werten stimmen diejenigen, welche Tachau mit seiner Methode eruierte, fast genau überein.

Im übrigen können die folgenden Blutzuckerzahlen natürlich nur mit solchen direkt verglichen werden, welche gleichfalls mit Hilfe der Tachau-schen Methode gewonnen wurden. Immerhin werden die Schlüsse, die sich aus ihnen ziehen lassen, wohl mit denen vergleichbar sein, welche anderorts Untersuchungen mit einer anderen Methode ergeben haben [1]).

Klinische Untersuchungen über den Blutzuckergehalt bei Basedow'scher Krankheit.

Es wurden an 40 Personen mit Morbus Basedowii (deren Krankheit in keinem Falle mit Diabetes kompliziert war) 65 Untersuchungen vorgenommen. Die Blutentnahme geschah durch Venaepunctio am ruhenden fieberfreien Patienten. Bei den Untersuchungen über alimentäre Hyperglykämie erfolgte die Entnahme eine Stunde nach Aufnahme von 100 g chemisch reinem Traubenzucker (in Thee).

Es handelt sich durchweg um eindeutige schwere und mittelschwere Basedow-Fälle, ein genaueres Krankheitsprotokoll erscheint daher überflüssig. — Alle 40 Patienten, bis auf zwei, wurden chirurgisch behandelt, d. h. es wurde bei ihnen die rechtsseitige (fast alle Basedowstrumen sitzen vorwiegend rechts) Resektion der Schilddrüse z. T. nach Unterbindung der Aa. thyr. sup., inf. und eventuell ima. ausgeführt; es war also Gelegenheit geboten, die Verhältnisse des Blutzuckers vor und nach der Operation zu studieren.

Ziel der Untersuchungen war, festzustellen:

1. Besteht beim Basedow-Patienten spontane Hyperglykämie?
2. Besteht sie alimentär?

1) Die Untersuchungen wurden im chem.-physiol. Institut des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. z. T. unter persönlicher Leitung des Direktors, Herrn Prof. Embden, ausgeführt. Ich möchte mir gestatten, ihm für die wertvolle Unterstützung, die er mir bei den Laboratoriumsarbeiten zuteil werden ließ, an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Digitized by Google

3. Erfolgt nach der Operation mit zunehmender Besserung des Krankheitsbildes eine Aenderung in dem Verhalten des Blutzuckergehaltes?

4. Besteht ein Unterschied zwischen dem Verhalten des Blutzuckers beim primären und sekundären Basedow?

Um über diese Verhältnisse Aufschluß zu gewinnen, hätte man am besten dieselben Patienten vor und nach der Operation mehrmals untersucht. Da das aber aus äußeren Gründen selten möglich war, erfolgte die Lösung der Fragen an verschiedenen Patienten. Die Reihe der Mehrfachuntersuchungen an denselben Personen ergab dann eine Bestätigung der auf diesem Wege erhaltenen Resultate.

I. Einzeluntersuchungen.

Ich gebe im Folgenden die Ergebnisse der Blutzuckeruntersuchungen:

Tabelle 1.

Nüchternwerte von Patienten vor resp. ohne Operation.

Name	Blutzuckerwert
1. Heinrich N. 21 J.	0,08 (F.)
2. Kätchen Sch. 20 J.	0,055
3. Frieda K. 33 J.	0,082
4. Luise E. 35 J.	0,068
5. Agnes B. 26 J.	0,102
6. Hermann G. 32 J.	0,087

Tabelle 2.

Alimentär voruntersuchte Fälle.

1. Werte bis 0,086 (inkl.)

1. Margarete S. 24 J.	0,072
2. Magdalene H. 19 J.	0,044
3. Clara E. 17 J.	0,086

2. Werte zw. 0,087—0,105 (inkl.)

1. Wilhelm E. 20 J.	0,089
2. Caroline M. 37 J.	0,105
3. Berta Sch. 20 J.	0,092
4. Henriette L. 32 J.	0,105
5. Wilhelmine S. 33 J.	0,104
6. Johanna Zw. 30 J.	0,09 (F.)
7. Rosel H. 30 J.	0,104
8. Josefine R. 23 J.	0,106 (F.)

3. über 0,105.

1. Käte B. 26 J.	0,189
2. Elise O. 24 J.	0,448 (F.)
3. Johann Z. 22 J.	0,159

Digitized by Google

Name	Blutzuckerwert
4. Marie W. 38 J.	0,205
5. Amalie Br. 38 J.	0,173
6. Henriette F. 67 J.	0,106
7. Josefine G. 46 J.	0,249
8. Katharine B. 37 J.	0,115
9. Susanne Ko. 54 J.	0,127
10. Marie B. 17 J.	0,131
11. Sophie H. 31 J.	0,134 (F.)
12. Babette B. 32 J.	0,185
13. Margarete L. 16 J.	0,119
14. Heinrich N. 21 J.	0,148
15. Friederike R. 36 J.	0,138
16. Kathinka F. 21 J.	0,248 (F.)
17. Luise E. 35 J.	0,184

Tabelle 3.

Alimentär nachuntersuchte Fälle.

1. 0,086 (inkl.)

1. Magdalene H. 19 J.	0,068
2. Susanne Ko. 54 J.	0,080
3. Clara E. 17 J.	0,078
4. Magdalene H. 19 J.	0,067

2. zw. 0,087—0,105 (inkl.)

1. Johann Z. 22 J.	0,099
2. Frieda St. 16 J.	0,099
3. Karl Pf. 21 J.	0,095
4. Josefine R. 23 J.	0,093
5. Margarete S. 24 J.	0,087

3. über 0,105.

1. Käte B. 26 J.	0,128 (F.)
2. Crescentia Ja.	0,253
3. Caroline M. 37 J.	0,144
4. Marie W. 38 J.	0,230
5. Elise L. 70 J.	0,185
6. Elise O. 24 J.	0,210
7. Clara E. 17 J.	0,110
8. Josefine R.	0,122
9. Amalie Br. 38 J.	0,185
10. Babette B. 32 J.	0,219
11. Amalie Br. 38 J.	0,115
12. Anna R. 18 J.	0,152
13. Anna K. 33 J.	0,119
14. Wilhelmine S. 33 J.	0,175

Digitized by Google

Name	Blutzuckerwert
15. Friederike R. 36 J.	0,123
16. Johanna Zw. 30 J.	0,175
17. Wilhelm E. 20 J.	0,133
18. Kathinka F. 21 J.	0,112
19. Antonie Sch. 61 J.	0,137

Tabelle 4.

Nüchternwerte nach der Operation.

1. Sophie H. 31 J.	0,093
2. Margarete L. 16 J.	0,085
3. Emilie 18 J.	0,110

Man ersieht aus Tabelle 1, daß eine spontane Hyperglykämie nicht zu dem Bilde des Morbus Basedowii gehört, denn alle 6 Patienten zeigten — in nüchternem Zustande untersucht — normale Blutzuckerwerte. Selbstverständlich muß eine Hyperglykämie in den Fällen bestanden haben, bei welchen spontane Glykosurie beobachtet worden ist. Doch scheinen diese, wie erwähnt, selten zu sein.

Tabelle 2 zeigt, daß eine Stunde nach einer Traubenzuckerzufuhr von 100 g der Blutzuckerwert bei 17 von 28 Fällen (= 60,7%) den normalen Höchstwert, in weiteren 8 Fällen (= 28,6%) den normalen Mittelwert überschritt; also ca. 90% waren höher als das normale Mittelmaß, 60,7% hyperglykämisch.

Tabelle 3 ergibt die überraschende Tatsache, daß noch ein höherer Prozentsatz der Fälle als vor der Operation, nach derselben hyperglykämisch ist; 19 unter 28, d. i. 67,9%. Worauf das beruht, ist auf den ersten Blick nicht klar. An und für sich wäre zu erwarten, die Fähigkeit der Leber, Zucker zu deponieren, die doch offenbar in vielen Fällen herabgesetzt ist, würde sich nach der Operation, mit zunehmender Besserung des Grundleidens wieder herstellen, wie doch auch andere Krankheitssymptome (Exophthalmus, Tachycardie, Tremor, Hyperhydrosis usw.) sich allmählich verlieren.

Nun sind unter den in der Tabelle aufgeführten 19 hyperglykämischen Fällen nach der Operation 2 Recidive. Von den 17 übrigen sind 13 innerhalb der ersten 4 Wochen post operationem untersucht worden, und gerade sie zeigen die hohen Werte. Es ist denkbar, daß der entstandene Blutverlust als Aderlaß gewirkt, vielleicht auch das zur Lokalanästhesie verwendete Adrenalin (sämtliche Strumektomien erfolgten in Lokalanästhesie) noch nicht ganz ausgeschieden war und endlich auch die Gefäßunterbindungen (vgl. Rose) mit dazu beigetragen haben, den alimentären Blutzuckergehalt zu erhöhen. Offenbar ist die alimentäre Hyperglykämie eine Erscheinung, die erst spät verschwindet. Denn die nach mehreren Monaten untersuchten Patienten zeigten normalen Blutzuckergehalt. Wir finden also kurze Zeit nach der Operation ein Ansteigen der Blutzuckerkurve, die dann langsam zur Norm zurückkehrt. Auf das in dieser Hinsicht gegensätzliche Ver-

Digitized by Google

halten der Glykämie zur Lymphocytose komme ich später noch zu sprechen.

Die Untersuchung auf „Nüchternwerte" nach der Operation (Tab. 4) — leider sind es nur 3 Fälle — ergab einmal einen Wert, der höher war als der normale Höchstwert. Doch ist es ja nicht nötig, daß die angenommene Aderlaß- und Adrenalinwirkung in jedem Falle gleich stark ist und hinreicht, eine spontane Hyperglykämie zu erzeugen.

II. Mehrfachuntersuchungen.

A. Die Hyperglykämie ist nur eine alimentäre.

Drei Patienten, deren Blutzucker-„Nüchternwert" festgestellt war, wurden noch einmal alimentär untersucht. Es fanden sich jedesmal bei der ersten Untersuchung normale Blutzuckerwerte, bei der zweiten eine Hyperglykämie. (Selbstverständlich hätten diese drei Fälle, die alimentär positiv reagierten, gerade so gut zu denen gehören können, bei denen eine Traubenzuckerzufuhr keine Erhöhung hervorruft; denn es antworten ja nur 60,7% mit Hyperglykämie!)

Name	Bl.-Z.-Wert	Bemerkungen
1. Luise E. 35 J.	0,068	nüchtern
	0,184	alim.
2. Heinrich N. 21 J.	0,08	nüchtern
	0,148	alim.
3. Margarete L. 16 J.	0,085	nüchtern
	0,119	alim.

B. Steigerung kurz nach der Operation, danach langsames Absinken.

Name	Datum	Bl.-Z.-Wert
1. Magdalene H. 32 J.	23. IV. 12	0,044
	26. IV. 12	Operation
	20. V. 12	0,068
	29. V. 12	0,067 (F.)
2. Clara E. 17 J.	4. V. 12	0,068
	6. V. 12	Operation
	21. V. 12	0,110
	29. VIII. 12	0,078
3. Josefine R. 23 J.	7. V. 12	0,106 (F.)
	8. V. 12	Operation
	21. V. 12	0,112
	20. VIII. 12	0,093
4. Amalie Br. 38 J.	17. V. 12	0,173
	18. V. 12	Operation
	11. VI. 12	0,185
	18. VII. 12	0,115

Digitized by Google

Name	Datum	Bl.-Z.-Wert
5. Caroline M. 37 J.	17. III. 12	0,105
	18. III. 12	Operation
	6. IV. 12	0,144 (F.)
6. Marie W. 38 J.	23. III. 12	0,205
	25. III. 12	Operation
	10. IV. 12	0,230
7. Babette B. 32 J.	26. VII. 12	0,185
	27. VII. 12	Operation
	13. VIII. 12	0,219
8. Margarete S. 24 J.	11. II. 12	0,072
	12. II. 12	Operation
	13. VIII. 12	0,089

Bei Fall 1 sind die Werte so gering verschieden, daß sie eventuell noch mit normalen Tagesschwankungen erklärt werden können. Dagegen zeigen 2, 3 und 4 deutlich ein Ansteigen nach der Operation und Rückgang nach längerer Zeit; 5—7 zeigen Anstiege kurz nach der Operation. Fall 8 ist nur der Vollständigkeit halber angeführt; er zeigt vor und nach der Operation normale Werte; der geringe Unterschied besagt nichts.

C. Rasches Absinken der alimentären Hyperglykämie bei sekundärem Basedow.

In 5 Fällen konnte ich ein rasches Absinken der alimentären Hyperglykämie beobachten. Die Norm war in zwei von ihnen bereits erreicht (Fall 1 und 4). Der Unterschied des Wertes der Nachuntersuchung gegenüber dem vor der Operation ist in allen Fällen deutlich ausgesprochen.

1. Susanne Ko. 54 J.	3. VII. 12	0,127
	5. VII. 12	Operation
	26. VII. 12	0,080
2. Friederike R. 36 J.	15. VIII. 12	0,138
	16. VIII. 12	Operation
	28. VIII. 12	0,123
3. Käte B. 26 J.	17. II. 12	0,189
	17. II. 12	Operation
	5. III. 12	0,128
4. Johann Z. 22 J.	22. III. 12	0,159
	26. III. 12	Operation
	10. IV. 12	0,099
5. Elise O. 24 J.	12. III. 12	0,448 (F.)
	20. III. 12	Operation
	16. IV. 12	0,210[1])

1) Bei Fall 5 wurde gleichzeitig mit der Traubenzuckerdarreichung eine Injektion von 0,3 mg Adrenalin vorgenommen, wodurch der Blutzuckergehalt schon physiologischerweise in die Höhe gedrückt wird: die absoluten alimentären Blutzuckerwerte sind also niedriger!

Digitized by Google

Auffallend ist, daß diese 5 Fälle sämtlich sekundäre Basedow-Erkrankungen waren; es scheint also, als ob in diesen Fällen, wo der Kropf schon seit langem bestand, die Erkrankung aber erst später dazukam, die gestörte Kohlehydratumsetzung im Organismus sich leichter repariere als beim primären Basedow.

D. Recidiv.

Interessant ist folgender Fall, der 9 Monate nach der Operation mit einem Recidiv wieder in die Klinik kam; er war draußen therapeutisch mit Jod traktiert worden.

Name	Datum	Bl.-Z.-Wert
Johanna Zw. 30 J.	21. XII. 11	0,09
	22. XII. 11	Operation
	29. VIII. 12	0,175

E. Unklare Fälle.

Ferner muß von zwei Fällen berichtet werden, welche mit den angeführten disharmonieren. Sie zeigen mehrere Monate nach der Operation hyperglykämische Werte, während sie vor derselben normal gewesen waren. Eine Erklärung fehlt mir; ich führe sie nur der Vollständigkeit wegen an.

1. Wilhelm E. 20 J.	23. I. 12	0,089
	26. I. 12	Operation
	30. VIII. 12	0,133
2. Wilhelmine S. 33 J.	27. VI. 12	0,105
	29. VI. 12	Operation
	24. VIII. 12	0,175

Untersuchungen über thyreogene Hyperglykämie.

I. Nach Implantation von Schilddrüsensubstanz.

Die gefundene Tatsache, daß beim Morbus Basedowii in einer großen Anzahl der Fälle der Gehalt des Blutes an Traubenzucker alimentär erhöht ist, legte den Gedanken nahe, auch andere Krankheiten der Schilddrüse auf die Verhältnisse der Glykämie zu untersuchen. Man erwartet, daß beim Myxödem, wo ein Mangel an Schilddrüsensubstanz besteht, sich ein entsprechend umgekehrtes Bild wie bei der Basedow'schen Krankheit darbieten werde. Nun zeigte sich aber bei zwei daraufhin untersuchten Patienten mit Myxödem beidemal eine alimentäre Hyperglykämie, genau so, wie beim Morbus Basedowii. Allerdings stieg dieselbe bei dem einen Fall, der zur Operation kam. Es wurde ihm intraperitoneal frisches gesundes menschliches Schilddrüsengewebe implantiert; darauf erneute alimentäre Untersuchung: der Blutzuckerwert war diesmal bedeutend höher als vor der Operation.

Digitized by Google

Ich lasse die Zahlen hier folgen:

1. Margarete B. 26 J.	0,155	ohne Operation
2. Walter M. 13 J.	10. VII. 12	0,108
	22. VII. 12	Operation
	9. VIII. 12	0,155

Es läßt sich aus zwei Fällen wenig schließen, doch spricht die Tatsache, daß bei einer Krankheit, bei welcher eine Hypoplasie der Schilddrüse besteht, derselbe Befund erhoben werden kann wie beim Morbus Basedowii, wo neben einer Hypertrophie vor allem eine Dysfunktion vorhanden ist (s. Klose, Lampé und Liesegang), dafür, daß auch beim Myxödem eine Dysfunktion, weniger eine Hypofunktion das Ausschlaggebende ist.

Zwar läßt sich nicht leugnen, daß nach Zufuhr von Schilddrüsensubstanz mittels Implantation eine alimentäre Steigerung des Blutzuckergehaltes auftrat, ebenso wie in dem folgenden Versuch, den ich an mir selbst vornahm, durch Zufuhr von Thyreoidin (Wellcome) per os. Doch warum sollte man nicht annehmen, daß in beiden Versuchen der Effekt derselbe ist wie wir ihn beim Morbus Basedowii vor uns sehen? — „Die Basedowschilddrüse ist nicht mehr fähig, das mit der Nahrung eingeführte Jod in Thyreoglobulin umzuwandeln. Sie speichert das Jod in falsch maskiertem Zustand und gibt es als solches in den Körper ab." Könnte nicht die hypoplastische Schilddrüse des Myxödems denselben Funktionsfehler haben und könnte nicht auch die normale Schilddrüse auf das eingeführte artfremde Hammel-Thyreoidin gleichfalls pathologisch reagieren?

II. Nach Thyreoidin-Zufuhr per os.

Ich nahm innerhalb von 4 Tagen 45 Thyreoidin-Tabletten à 0,1 g ein, setzte dann wegen zunehmender Kopfschmerzen und Tachycardie (beide Erscheinungen hielten übrigens noch ca. 6 Tage nach Aufhören der Schilddrüsenverfütterung an) aus und untersuchte. Es fand sich:

Max Fl. 23 J.	(vor Beginn des Versuchs)	0,085 (nüchtern)
7. IX. 12	(nach 4,5 g Thyreoidin)	0,078 (nüchtern)
7. IX. 12	(eine Stunde später)	0,104 (alim.)

Die Unterschiede der beiden Nüchternwerte entsprechen normalen Schwankungen bei demselben Individuum. Die Steigerung innerhalb einer Stunde nach 100 g Traubenzucker von 0,078 auf 0,104 fällt außerhalb der Norm beim Gesunden.

Jedenfalls ergeben die Untersuchungen, daß beim Morbus Basedowii, wie nach Schilddrüsenimplantation, als auch nach Zufuhr von 4,5 g Thyreoidin per os, eine alimentäre Steigerung des Blutzuckergehaltes vorkommt. Ob dies eine Folge des Dys- oder des Hyperthyreoidismus ist, bleibe dahingestellt. Sicher aber ist die Schilddrüse das ätiologische Moment;

Digitized by Google

wir können daher in den positiven Fällen von einer thyreogenen alimentären Hyperglykämie sprechen.

Anhang.

Zum Schluß möchte ich noch auf eine eigentümliche Erscheinung aufmerksam machen. Es findet sich nämlich in vielen Fällen ein entgegengesetztes Verhalten des Blutzuckergehaltes zu der Lymphocytenzahl des Blutes, derart, daß bei Hyperglykämie die Lymphocytose relativ niedrig, bei geringem Blutzuckergehalt dagegen ziemlich hoch ist.

Meine Aufmerksamkeit wurde durch Kostliv y's Mitteilung auf diesen Punkt gelenkt, der an der Hand von klinischen und experimentellen Studien auf einen Antagonismus zwischen Lymphocytose und Adrenalinämie hinweist. Wenn sich dies so verhielt, so erschien es verständlich, daß Kocher nach Adrenalinbehandlung bisweilen Heilungen des Morbus Basedowii gesehen hat, da er ja bekanntlich die Besserung der Krankheit nach dem Sinken der Lymphocytenzahl bemißt. Andererseits würde aber diese Adrenalinbehandlung wohl kaum eine Herabsetzung des Blutzuckergehaltes ergeben haben, wenn darauf untersucht worden wäre, denn Adrenalinzufuhr steigert die Glykämie.

Es müßte demnach überall da, wo die Untersuchung Hyperglykämie ergibt, niedrige Lymphocytose, bei niedriger Glykämie dagegen hohe Lymphocytose vorhanden sein. Leider bin ich zu spät auf diesen Punkt aufmerksam geworden und kann natürlich nur diejenigen Fälle zitieren, welche ungefähr am gleichen Tage auf Lymphocytose und alimentären Blutzuckergehalt untersucht worden sind. — Es ergab sich tatsächlich auffallend häufig ein entgegengesetztes Verhalten von Blutzuckergehalt und Lymphocytenzahl.

Ich lasse die positiven Fälle hier folgen. Als Normalwert der Lymphocyten im Blute nehme ich (nach Kocher) 25% an. Die Zahlen in Klammern bezeichnen den Tag der Lymphocytenzählung in den Fällen, wo nicht an demselben Tage auf alimentären Blutzucker und Lymphocyten untersucht worden ist. — Sämtliche Blutzuckerwerte sind alimentäre.

Name	Datum	Blutzucker	%-Lymphocyten
1. Wilhelm E. 20 J.	20. I. 12	0,089	52
2. Derselbe	30. VIII. 12	0,133	27,5
3. Wilhelmine S. 33 J.	27. VI. 12	0,104	40
4. Dieselbe	24. VIII. 12	0,175	23
5. Käte B. 26 J.	17. II. 12	0,189	20
6. Dieselbe	5. (7.) III. 12	0,128	27
7. Crescencia Ja.	17. (20.) III. 12	0,253	20
8. Johann Z. 22 J.	22. (20.) III. 12	0,159	24,5
9. Elise O. 24 J.	12. (13.) III. 12	0,448 (F.)	26,5
10. Antonie Sch. 61 J.	19. VIII. 12	0,137	19
11. Anna R. 18 J.	20. VIII. 12	0,152	20,5

Digitized by Google

Name	Datum	Blutzucker	%-Lymphocyten
12. Johanna Zw. 30 J.	21. (23.) XII. 11	0,09 (F.)	32,5
13. Dieselbe	29. VIII. 12	0,175	19 (Recidiv)
14. Magdalene H. 19 J.	20. V. 12	0,068	41
15. Clara E. 17 J.	29. VIII. 12	0,078	34,5
16. Frieda St. 16 J.	28. V. 12	0,099	56,5
17. Susanne Ko. 54 J.	26. VII. 12	0,080	45,5
18. Rosel H. 30 J.	31. VII. 12	0,104	34,5
19. Karl Pf. 21 J.	1. VIII. 12	0,095	45,5
20. Kätchen Sch. 20 J.	17. VIII. 12	0,055	43,5
21. Margarete S. 24 J.	30. VIII. 12	0,087	38
22. Walter M. 13 J.	10. VII. 12	0,108	36

An erster Stelle (Nr. 1—4) sind die beiden Fälle angeführt, welche oben als „unklare" bezeichnet wurden. Ein Grund, weshalb sie bei der postoperativen Untersuchung — entgegen dem gewöhnlichen Verhalten — hohe alimentäre Blutzuckerwerte, dagegen so niedrige Lymphocytosen zeigen (nach Klose, Lampé und Liesegang wird die Norm auch bei vollständiger Heilung nicht wieder erreicht), ist nicht ersichtlich.

Bei Nr. 5—11 und 13 stehen hohe Blutzuckerwerte einer niedrigen Lymphocytose gegenüber und umgekehrt verhält es sich mit Nr. 12 und 14 bis 21. Einem ungefähr normalen Wert in der einen Kolonne entspricht ein abnormer in der anderen.

Interessant ist, daß auch hierbei der Fall von Myxödem (Nr. 22) sich gerade so verhält, wie der Morbus Basedowii.

Klose, Lampé und Liesegang berichten von Untersuchungen über das Verhalten der Lymphocytose bei Morbus Basedowii und stellen in Uebereinstimmung mit Baruch und Sudeck fest, daß kurz nach der Operation ein jähes Abstürzen der vorher abnorm hohen Lymphocytenkurve stattfindet; erst nach einigen Tagen steigt sie wieder an, um dann allmählich wieder abzusinken, nach ihren Erfahrungen aber niemals zur Norm. — Umgekehrt verhält sich nun in vielen Fällen tatsächlich die Blutzuckerkurve. Der Erhöhung kurz nach der Operation wurde schon gedacht, doch scheint diese sich langsamer wieder zu verlieren als der Tiefstand der Lymphocytose. In keinem Falle beobachteten die genannten Autoren eine Rückkehr der Lymphocyten zur Norm (abgesehen von den Fällen, bei welchen bei der Operation die Thymusdrüse mit entfernt worden war); demgegenüber habe ich öfters eine Senkung des Blutzuckergehaltes zur Norm feststellen können. Es wäre also der Antagonismus zwischen Glykämie und Lymphocytose mitunter während des ganzen Verlaufs der Krankheit ausgesprochen.

Dem entsprechen auch die Untersuchungen Roth's, nach denen interkurrente febrile Erkrankungen das Basedowblutbild in dem Sinne verändern, daß die Zahl der Leukocyten zunimmt und die Lymphocytose schwindet oder geringer wird, denn (s. o.) mit steigender Körpertemperatur geht der Zuckergehalt des Blutes in die Höhe.

Digitized by Google

Viele Fragen bleiben ungelöst: Es ist nicht ersichtlich, worauf dieser Gegensatz zwischen Glykämie und Lymphocytose beruht, warum er nicht regelmäßig — auch bei anderen Krankheiten (Diabetes!) — zu beobachten ist, warum insbesondere beim sekundären Basedow der alimentäre Blutzuckergehalt nach der Operation häufig rasch absinkt und die Lymphocytenzahl entsprechend in die Höhe schießt und warum schließlich die Blutzuckernorm mit der Heilung oft erreicht wird, die Lymphocytenzahl jedoch abnorm hoch bleibt.

Jedenfalls könnte hiernach nicht, nach van Lier, die Lymphocytose als Kriterium der Heilung betrachtet werden, so wenig wie die alimentäre Glykämie; denn hinter einer niedrigen Lymphocytose kann sich eine Hyperglykämie verbergen und umgekehrt.

Zudem sind diese Verhältnisse nicht konstant und bedürfen noch eingehender Untersuchungen. Mir genügt es, an dieser Stelle auf sie aufmerksam gemacht zu haben.

Klinische Bedeutung der alimentären Glykämie bei Morbus Basedowii.

Nach diesen Ausführungen erscheint es berechtigt, die alimentäre Hyperglykämie bei Morbus Basedowii in die Reihe der diagnostischen Hilfsmittel der Klinik (für die Praxis ist die Untersuchungsmethode zu umständlich) einzureihen. Zwar ist sie nur in 60% der Fälle vorhanden, aber die letzten Jahre haben gelehrt, daß viele Symptome, die man früher für eine sichere Diagnose als erforderlich ansah, keineswegs regelmäßig vorhanden sind (z. B. der Exophthalmus, die Hyperhidrosis u. a.). Auch kann man, wo sie besteht, aus ihr Schlüsse auf die Schwere der Erkrankung ziehen, denn einem hohen alimentären Blutzuckerwert scheint ein schweres Krankheitsbild zu entsprechen, ebenso wie ja auch alimentäre Glykosurie nur bei schweren Fällen angetroffen wird.

Ferner zeigen die Untersuchungen aufs neue, daß bei der Basedow'schen Krankheit der Kohlehydratstoffwechsel geschädigt ist. Die Tatsache, daß bei ihr sowohl, wie nach Zufuhr von Schilddrüsensubstanz durch Implantation oder per os eine alimentäre Blutzuckersteigerung auftritt, beweist, daß die Schilddrüsensubstanz — verändert oder vermehrt bleibe dahingestellt — nicht ohne Einfluß auf die Herabsetzung der Assimilationsgrenze ist und berechtigt, von einer thyreogenen alimentären Hyperglykämie zu sprechen.

Vielleicht ist diese erst ein Folgezustand einer Affektion des Pankreas oder der Nebennieren. Jedenfalls lenken die Sektionsbefunde bei Morbus Basedowii den Blick nach dieser Richtung; denn man findet — besonders ausgesprochen bei Kombination mit Status lymphaticus (Hedinger, Wiesel) — sehr häufig eine Hypoplasie des Markes der Nebenniere gegenüber der Rinde, welcher bekanntlich hauptsächlich die Adrenalinbildung zufällt und welche (Karakaschoff) bei Morbus Addisonii Mangel an Adrenalin (vgl. Porges und Bernstein) gegenüber der Adrena-

Digitized by Google

linämie bei Basedow!) geschwunden ist. Hat man doch selbst an die Existenz eines genuinen Nebennierendiabetes gedacht (Zülzer), dessen Vorstufe natürlich eine Hyperglykämie sein müßte.

Auch Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse könnten die thyreogene alimentäre Hyperglykämie hervorrufen. Falta, Eppinger und Rüdinger haben aus ihren Tierexperimenten geschlossen, daß zwischen Schilddrüse und Pankreas Wechselwirkungen im Sinne einer gegenseitigen Hemmung bestehen. Auch hat man (Morris Manges) in einem Falle von Morbus Basedowii, welcher allerdings mit Diabetes kombiniert war, bei der Sektion eine Atrophie des Pankreas gefunden. Es wäre denkbar, daß beim Morbus Basedowii die Funktion der Schilddrüse geschwächt ist, das Pankreas vikariierend secerniert und diese pathologische Funktion in Beziehung zur gesteigerten Glykämie steht. Vielleicht gehört hierher auch die Glykosurie, die gelegentlich in der Schwangerschaft und Laktationsperiode auftritt (Lorand), etwa im Zusammenhang mit der physiologischen Graviditätshypertrophie der Schilddrüse.

Ob nun in ursächlichem Zusammenhang mit anderen Drüsen mit innerer Sekretion oder nicht — man kann sich vorstellen, daß bei der thyreogenen Hyperglykämie Produkte der Schilddrüsensekretion entweder direkt oder durch Vermittlung des Zentralnervensystems Leber und Pankreas in ihrer Tätigkeit beeinflussen, auf diesem Wege die Assimilationsgrenze für Kohlehydrate herabsetzen und ein Uebertreten des Zuckers ins Blut bewirken.

Zusammenfassung.

1. In den untersuchten Fällen von Morbus Basedowii fand sich keine spontane Hyperglykämie;

2. wohl aber in 60,7% eine alimentäre.

3. Dieselbe ist in den ersten Wochen nach erfolgter operativer Behandlung höher als vorher (Adrenalinwirkung? Blutverlust?) und sinkt mit zunehmender Besserung des Krankheitsbildes ganz langsam zur Norm herab.

4. Dieses Absinken zur Norm erfolgt beim sekundären Basedow häufig erheblich rascher als beim primären.

5. Die gleiche alimentäre Steigerung der Glykämie findet sich nach Zufuhr von Schilddrüsensubstanz per os oder mittels Implantation. (Thyreogene alimentäre Hyperglykämie).

6. Ferner fand sich dieselbe bei 2 untersuchten Fällen von Myxödem. Sollte diese Erscheinung regelmäßig beobachtet werden, so würde sie im Sinne einer Dysfunktion, nicht einer Hyper- resp. Hypofunktion der Schilddrüse bei Morbus Basedowii und Myxödem sprechen.

7. Auffallend häufig fand sich ein entgegengesetztes Verhalten von alimentärem Blutzuckergehalt und Lymphocytose, derart, daß bei hoher Glykämie geringe Lymphocytose und umgekehrt, starke Lymphocytose bei niedrigem Blutzuckergehalt bestand.

Digitized by Google

8. Die alimentäre Hyperglykämie bei Morbus Basedowii kann in zweifelhaften Fällen als Stütze der Diagnose herangezogen werden.

Literatur.

1) Alt, Ernährungstherapie der Basedow'schen Krankheit. Münch. med. W. Bd. 53. Nr. 24. — 2) Andersson, Nils, Ueber das Verhalten des Blutzuckers beim Aderlaß. Biochem. Zeitschrift. 12. 1908. — 3) Bernard, Cl., Leçons sur le diabète et la glycogénèse animale. Paris 1877. — 4) Ders., Mém. de la soc. de biol. 1. 1849. — 5) Bernstein, Blutzuckergehalt bei Addisonscher Krankheit. Berl. klin. W. 1911. Nr. 40. — 6) Chvostek, Ueber aliment. Glykosurie b. Morb. Based. Wien. klin. W. 1892. Nr. 17, 18, 22. — 7) Diendot, Fernand, De la glycosurie dans la maladie de Basedow. Thèse. Lyon 1898. — 8) Embden in der Diskussion auf dem Kongreß f. i. Med. Wiesbaden 1910. S. 404. — 9) Embden, Lüthje, Liefmann, Ueber den Einfluß der Außentemperatur auf den Blutzuckergehalt. Hofmeister's Beiträge. Bd. 10. S. 265. 1907. — 10) Falta, Eppinger und Rüdinger, Ueber die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66. Nr. 66. S. 1. 1908. — 11) Frank, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 70. S. 291. — 12) Fränkel, Ueber den Gehalt des Blutes an Adrenalin bei chron. Nephritis und Morb. Based. — Arch. f. experiment. Path. und Pharmacol. LX. S. 395. 1909. — 13) Goldschmidt, Untersuchungen über das Vorkommen der aliment. Glykosurie bei Morb. Based., sowie nach Thyreoidea-Gebrauch. Inaugur.-Diss. Berlin 1896. — 14) Gottlieb, 83. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte. Berl. klin. W. 1911. Nr. 42. — 15) Hedinger, Ueber die Kombination von Morb. Addisonii mit Status lymphaticus. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. v. Dr. Albrecht. Bd. 1. 1907. — 16) Hirschl, Die alimentäre Glykosurie b. Morb. Based. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 22. Festschr. f. v. Krafft-Ebing vom Verein f. Psychiatrie und Neurologie in Wien. 1902. S. 197. — 17) Hollinger, Ueber Hyperglykämie b. Fieber. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. S. 217. 1908. — 18) Ders., Biochem. Zeitschr. 1909. Bd. 17. — 19) Karakaschoff, Ziegler's Beiträge. Bd. 39. — 20) Klose, Lampé und Liesegang, Die Basedow'sche Krankheit. Bruns' Beiträge. Bd. 77. H. 3. 1912. — 21) Kocher, Ueber Morb. Based. Grenzgebiete. Bd. 9. S. 1–304. 1902. — 22) Ders., Blutuntersuchungen bei Morb. Basedowii mit Beiträgen zur Frühdiagnose und Theorie der Krankheit. Arch. f. klin. Chir. Bd. 87. 1908. — 23) Ders., Ergebnisse histol. und chem. Unters. v. 160 Basedowfällen. Ebenda. Bd. 92. 1910. — 24) Kostlivy, Ueber chron. Thyreotoxikosen. Grenzgebiete. Bd. 21. 1910. — 25) Kraus und Friedenthal, Wirkung der Schilddrüsenstoffe. Berl. klin. W. Bd. 45. Nr. 38. 1908. — 26) Kraus und Ludwig, Klin. Beiträge z. aliment. Glykosurie. Wien. klin. W. Bd. 4. Nr. 48. 1891. — 27) Lehmann, Archiv f. Hygiene. Bd. 30. S. 267. 1867. — 28) Liefmann und Stern, Ueber Glykosurie. Biochem. Zeitschr. Bd. 1. S. 299. — 29) Lorand, L'origine du diabète et ses rapports avec les états morbides des glandes sanguines. Extr. du Bulletin de la société royale des sciences méd. à Bruxelles. 1903. — 30) Lüthje, Ueber den Einfluß der Außentemperatur auf die Größe der Zuckerausscheidung. 22. Kongr. f. i. Med., Wiesbaden 1905. S. 268. — 31) Mackenzie, A lecture on Graves' disease. Brit. med. Journ. Vol. 2. p. 1077. 1905. — 32) Manges, Morris, zit. b. Sattler: Die Basedow'sche Krankheit. Graefe-Sämisch' Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Bd. 9. Kap. 14. 1908. — 33) Maquenne, Bull. de la Soc. chim. [3] 19. 926. 1898. — 34) Mering, Du Bois-Reymond's Arch. 1878. S. 379. — 35) Naunyn, Glykosurie und Diabetes mit Morb. Basedow. Spez. Pathol. u. Therapie, hrsgeg. von

Digitized by Google

H. Nothnagel. Bd. 7. Teil 6. S. 77. — 36) Neubauer, E., Beiträge zur Carcinomforschung, hrsgeg. von H. Salomon. 1911. H. 3. — 37) Ders., Ueber Hyperglykämie bei Hochdrucknephritis und die Beziehungen zw. Glykämie und Glykosurie b. Diab. mellit. Biochem. Zeitschr. 25. S. 285. — 38) v. Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. — 39) Poll, Ueber alimentäre Glykosurie b. fieberhaften Infektionskrankheiten. Arb. aus dem städt. Krankenhaus z. Frankfurt a. M. 1896. — 40) Porges, Hypoglykämie b. Morb. Addisonii, sowie b. nebennierenlosen Hunden. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69. S. 341. 1910. — 41) Reicher und Stein, Kongreß f. innere Med. Wiesbaden 1910. — 42) Rolly, Archiv f. klin. Med. Bd. 78. S. 250. — 43) Rose, Der Blutzuckergehalt d. Kaninchens usw. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. 50. 1903. — 44) Roth, Blutunters. b. Morb. Based. D. med. W. 1910. — 45) Schenck, Arch. f. Physiol. Bd. 57. 1894. — 46) Schmidt, C., Charakterist. d. epid. Cholera. 1850. S. 161. — 47) Schoenborn, Zur Wirkung d. Thyreoideastoffe. Arch. f. Path. und Pharmak. 60. Bd. 1909. — 48) Straub, Zur Lehre v. d. neurogenen u. d. thyreogenen Glykosurie. D. med. W. Bd. 23. 1897. Nr. 20. — 49) Tachau, Neue Methode der Bestimmung des Blutzuckergehaltes. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 102. 1911. — 50) Ders., Ueber alimentäre Hyperglykämie. Ebenda. Bd. 104. 1911. — 51) Weiland, Einfluß ermüdender Muskelarbeit auf den Zuckergehalt. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. S. 223. 1908. — 52) Zülzer, Untersuchungen über den experimentellen Diabetes. Kongr. f. innere Med. 1907.

Digitized by Google

XIV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU FRANKFURT a. M.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. L. REHN.

Untersuchungen über die Viskosität des Blutes bei Morbus Basedowii.

Von

W. Kaess,
Medizinalpraktikant.

Die zahlreichen Untersuchungen, welche in letzter Zeit über Blutviskosität bei den verschiedensten Krankheiten angestellt worden sind, und die beachtenswerten Resultate, die in einer ganzen Reihe von Fällen dabei erzielt worden sind, weisen nachdrücklichst darauf hin, daß wir in der Bestimmung der Blutviskosität einen neuen Faktor gefunden haben, welcher für die Erkennung eines Krankheitsbildes, beziehungsweise für die Beurteilung der Schwere derselben und der einzuschlagenden Therapie von nicht geringer Bedeutung zu werden verspricht.

Abgesehen von den Prüfungen der Blutviskosität beim Gesunden, die von zahlreichen Autoren in ausgiebiger Weise vorgenommen worden sind, hat man sich selbstverständlich in erster Linie denjenigen Krankheiten zugewandt, welche bekanntermaßen mit einer Veränderung des Blutbildes (Vermehrung oder Verminderung der corpuskulären Elemente, des Hämoglobingehaltes oder der im Serum gelösten Eiweißstoffe) einhergehen. So liegen eine Reihe von Viskositätsbestimmungen bei Anämien (Bachmann, Jorns u. A.) und Polycythämien (Determann, Blunschy, Jacoby, Kottmann), Leukocytosen (Rotky, Bence), Nephritiden (Bachmann, Bence, Rotky u. A.) vor, die uns den einwandfreien Nachweis liefern, daß die Viskosität des Blutes sich mit der Blutzusammensetzung in fast gesetzmäßiger Weise ändert. Von Bence, Determann,

Digitized by Google

Bachmann, Heß und Kottmann wurde die Viskosität des Blutes auch bei Zuständen von Cyanose, bei einer CO_2 Anhäufung im Blute geprüft und übereinstimmend eine Steigerung gefunden.

Die Tatsache, daß bei der Basedow'schen Krankheit eine Aenderung des Blutbildes vorliegt, eine Aenderung, die nicht nur in der bekannten Vermehrung der Lymphocyten und Verminderung der polynukleären neutrophilen Zellen, sondern vielleicht auch in einer pathologischen Serummischung besteht, hat mich veranlaßt, bei dieser Erkrankung Versuche über die Viskosität des Blutes anzustellen.

Bevor ich auf die Untersuchungen selbst eingehe, will ich einige Bemerkungen über die Viskosität des normalen Blutes vorausschicken und daran anschließend in Kürze die Art und Weise, wie die Bestimmungen gemacht worden sind, behandeln.

Die Viskosität (innere Reibung, Zähigkeit) des Blutes ist physiologisch gewissen Schwankungen unterworfen, welche bedingt sind durch Geschlecht, Tageszeit, Ernährung, Lebensweise, Tätigkeit, Temperatur.

Als Mittelwerte der Viskosität des Blutes fand Determann aus einer Reihe von Versuchen bei Männern 4,79, bei Frauen 4,52 auf Wasser als Einheit bezogen. Es ist klar, daß wir es hier mit Mittelzahlen zu tun haben, die eine Steigerung oder Herabsetzung um 0,2—0,3 erfahren können, ohne daß man berechtigt wäre, daraus auf eine anormale Blutmischung zu schließen, besonders wenn man bedenkt, wie viel Faktoren zu berücksichtigen sind, welche das Resultat beeinflussen können, und wie leicht kleine Versuchsfehler bei den gebräuchlichen Apparaten unterlaufen. „Die Viskosität des gesunden Einzelindividuums ist eine Größe, die sich sozusagen im stabilen Gleichgewicht befindet. Ich meine sie ist mancherlei sie verändernden Einflüssen zugänglich, hat jedoch das Bestreben, sehr bald wieder zum alten Wert zurückzukehren" (W. Müller).

Meine Versuche habe ich mit dem neuen Blutviskosimeter von Determann gemacht. Dasselbe stellt eine Kombination des früheren Determann'schen und des Heß-schen Apparates dar und besteht aus zwei nebeneinander liegenden Glaskapillaren, welche nach oben und unten in ca. $^1/_2$ mm im Durchmesser betragende Röhrchen auslaufen, von denen die unteren in gleicher Weise kalibriert sind. Die beiden Glasröhrchen sind von einem mit Thermometer versehenen Glasmantel umgeben, der es durch Einfüllen von entsprechend temperiertem Wasser ermöglicht, die in den Röhrchen befindliche Flüssigkeit auf einer gewünschten Temperatur zu halten. Der Vorteil des neuen Determann'schen Apparates besteht darin, daß man zu gleicher Zeit die Ausflußgeschwindigkeit des Wassers und der auf Viskosität zu prüfenden Flüssigkeit ablesen kann.

Die Bestimmungen wurden in folgender Weise ausgeführt: Der aus einer kleinen Einstichöffnung im Ohrläppchen hervorquellende Blutstropfen wird nach Zusatz einer minimalen Menge Hirudin (nach Determann genügt 0,00002—0,00005 g trockenes Hirudin, um 1 ccm Blut $^1/_2$ Stunde lang ungerinnbar zu machen) in das nicht kalibrierte Ende des einen Glas-

Digitized by Google

röhrchens des Viskosimeters eingesogen bis zu der Marke, an welcher die Graduierung beginnt, nachdem das andere Röhrchen bereits vorher bis an die entsprechende Marke mit destilliertem Wasser gefüllt und der umgebende Mantel mit Wasser von 20° beschickt worden ist.

Es ist von Wichtigkeit, daß alle Versuche bei derselben Temperatur vorgenommen wurden, da nach den Untersuchungen von Burton-Opitz und Determann mit steigender Temperatur eine Abnahme der Viskosität stattfindet. Um Viskositätsschwankungen, welche durch die Tageszeit oder etwaige Verdauungstätigkeit bedingt sein könnten, auszuschließen, habe ich alle Bestimmungen um dieselbe Zeit morgens zwischen 11 und 12 Uhr gemacht und die betreffenden Patienten nur vorher um 8 Uhr ein stets gleichmäßiges Frühstück einnehmen lassen. Ueber Tagesschwankungen der Blutviskosität hat Blunschy eingehende Versuche angestellt und durchschnittlich eine Schwankung von etwa 0,5 gefunden. Er schlägt vor, alle Untersuchungen zwischen morgens 9 und abends 6 Uhr vorzunehmen, in welchem Zeitraume das breite Tagesminimum liegt.

Die Ablesungen wurden in der Weise vorgenommen, daß die beiden ersten Ausflußzeiten nicht gerechnet wurden, da sich ergeben hat, daß dabei häufig unrichtige Resultate entstehen. Aus den 4 nächsten Ablesungen wurde dann der Mittelwert bestimmt und daraus die Viskosität berechnet.

Infolge des reichhaltigen Materiales unserer Klinik war es mir möglich, innerhalb kurzer Zeit eine Anzahl von Viskositätsbestimmungen bei Basedowpatienten, welche die Klinik zwecks Operation aufsuchten, vorzunehmen. Es kam mir bei meinen Untersuchungen in erster Linie darauf an, Folgendes festzustellen:

1. Zeigt das Blut bei Morbus Basedowi eine Veränderung der Viskosität im Sinne einer Steigerung oder Herabsetzung?

2. Wodurch ist eine eventuelle Aenderung der Viskosität bedingt bezw. wie ist dieselbe in Zusammenhang zu bringen mit der besonderen Form des Basedow?

3. Wie haben wir uns den Einfluß der Basedowschilddrüse auf die innere Reibung des Blutes zu denken?

4. Kehrt nach dem operativen Eingriff mit dem Schwinden der Krankheitssymptome auch die Viskosität des Blutes zur Norm zurück?

Zu diesem Zwecke sind die Patienten 1—2 Tage vor der Operation auf ihre Blutviskosität geprüft worden und, nachdem sie sich so erholt hatten, daß sie aus der Klinik entlassen werden konnten, gewöhnlich nach 3—4 Wochen ein zweites Mal. Selbstverständlich habe ich stets gleichzeitig ein genaues Blutbild aufgenommen (Hämoglobin, Zahl der roten und weißen Blutkörperchen, spezielle Zusammensetzung der weißen Blutkörperchen) und habe auch in den meisten Fällen wenigstens die Gerinnungszeit prüfen können, die nach den neuerlichen Untersuchungen von Kocher bei Morbus Basedow stets verzögert sein soll.

Digitized by Google

Das neue Kottmann'sche Coaguloviskosimeter stand mir nicht zur Verfügung, so daß ich mich mit der weniger teueren alten Vierordt'schen Methode der Gerinnungszeitbestimmung begnügen mußte. Ich habe mich auch darauf beschränkt, jeweils den Beginn der Gerinnung festzustellen, der nach der Vierordt'schen Methode in physiologischen Fällen bei der Frau nach etwa $2\frac{1}{2}$, beim Manne nach etwa $3\frac{1}{2}$ Minuten erfolgen soll, und habe in den meisten Fällen eine Verzögerung der Gerinnung bei Basedow bemerkt.

Die Frage, ob zwischen Schilddrüsensekretion und Blutviskosität Beziehungen bestehen, hat in letzter Zeit eine ganze Reihe Forscher beschäftigt, und es kann nach den bisherigen Untersuchungsergebnissen wohl als erwiesen angesehen werden, daß der Schilddrüse ein Einfluß auf die Viskosität des Blutes zukommt. Was liegt also näher, als die Annahme, daß bei Morbus Basedowi, wo wir stets eine pathologisch veränderte Thyreoidea vorfinden, die Viskosität eine Aenderung erleidet?

Die bisherigen, allerdings sehr spärlichen Versuche bestätigen diese Annahme. Blunschy erwähnt zwei Fälle von Morbus Basedowii, welche beide herabgesetzte Viskosität des Blutes haben. Walter Müller prüfte bei einigen Basedowkranken die Blutviskosität und fand sie wiederholt mäßig herabgesetzt. Im Gegensatz dazu waren die bei gewöhnlichen Strumen erhobenen Befunde teils normal, teils erhöht. Pettavel meint in der Festschrift für Kocher, daß die Viskosität des Blutes bei Basedow'scher Krankheit vermutlich vermindert sei, wogegen Kottmann eine erhöhte Viskosität gefunden hat.

R. Burton-Opitz bestimmte die Viskosität des Blutes zweier Hunde mit bedeutend vergrößerten Schilddrüsen. Hund 1 zeigte außer allgemeinen, oft sehr lebhaften Muskelzuckungen keine anderen auf eine Affektion der Schilddrüse weisenden Symptome. Hund 2 dagegen wurde häufig von schweren krampfartigen Anfällen ergriffen. Beide hatten eine sehr geringe Blutviskosität.

Ich möchte die interessanten experimentellen Untersuchungen, die Fano und Rossi bei Tieren angestellt haben, nicht unerwähnt lassen. Sie machten an Hunden und Kaninchen Untersuchungen, um festzustellen, ob die Abtragung der Schilddrüse die Viskosität des Blutserums verändere. Sie fanden, daß die Entfernung der Schilddrüse und Nebenschilddrüsen beim Hunde eine Zunahme der Viskosität des Blutserums zur Folge hatte. Bei den Tieren, denen nur die Schilddrüse exstirpiert wurde, war die Zunahme der Viskosität eine größere als bei solchen, denen auch die Nebenschilddrüsen abgetragen worden waren. „Uebereinstimmend mit diesen Befunden, war auch in der Tat bei einem Hunde mit Hypertrophie der Schilddrüse die Viskosität des Serums bedeutend unter der Norm, so daß wohl der Schilddrüse ein Einfluß auf die Viskosität des Blutserums zuerkannt werden muß."

R. Burton-Opitz fand dagegen bei einer Anzahl von Hunden, denen er intravenös Schilddrüsenextrakt injiciert hatte, eine Erhöhung der

Digitized by Google

Viskosität. Er exstirpierte ebenfalls die Schilddrüse bei Hunden und fand eine Erniedrigung der Viskosität, jedoch nicht ganz konstant. Daß dieselbe nicht in allen Fällen eintrat, glaubt er auf die Anwesenheit kleiner Nebenschilddrüsen zurückzuführen zu sollen. Nach diesen Ergebnissen ist ein Einfluß der Schilddrüse auf die innere Reibung des Blutes unverkennbar. Welcher Art dieser ist, läßt sich nach den vorliegenden Untersuchungen nicht sagen, da die Resultate widersprechend sind.

1. Zeigt das Blut Basedowkranker eine Veränderung der Viskosität im Sinne einer Steigerung oder Herabsetzung?

Zum vollen Verständnis der Versuche und insbesondere zur Beurteilung des Punktes 2 der gestellten Aufgabe ist es meines Erachtens unumgänglich notwendig, wenigstens in großen Zügen die speziellen Krankheitsbilder der untersuchten Basedowfälle wiederzugeben.

Ich habe bei 16 Fällen die Bestimmungen ausgeführt:

1. Frau K. B., 37 J. Morbus Basedowi secundarius (Struma basedowificata). — Seit langer Zeit Struma, im letzten halben Jahre plötzlich starke Abmagerung, Herzklopfen, Haarausfall.

Hauptsymptome: Nicht sehr ausgesprochener, feinschlägiger Tremor, Herzbeschwerden, Schweiße, Durchfälle abwechselnd mit Obstipation, Schwäche in den Beinen, erhebliche Affektion des Stoffwechsels, kein Dermographismus. Die vagotonischen Symptome überwiegen. Das Blutbild ist folgendes: Häm. 66%, rot. Bl. 4 300 000, w. Bl. 5200, polyn. neutr. 64, Lymph. 31,5, G.Z. [1]) 4 Min., Viskos. 4,5.

Operation: Hemistrumectomia dextra. Excisio thymi. Pat. erholte sich sehr gut und konnte nach 3 Wochen entlassen werden. Dabei war das Blutbild: Häm. 71%, rot. Bl. 4 840 000, w. Bl. 6100, polyn. neutr. 65,5, Lymph. 25, G.Z. 4½ Min., Viskos. 4,4.

2. Frl. M. B., 17 J. Struma basedowificata. — Den Kropf hat Pat. schon mehrere Jahre ohne irgendwelche sonstige Beschwerden. Seit wenigen Wochen bemerkt sie, daß sie leicht aufgeregt ist und Herzklopfen bekommt. Habitus pastosus; keine Augensymptome, subjektive Herzbeschwerden, Schwitzen. Geringe Struma besonders rechts klinisch feststellbar. Status thymo-lymphaticus. Thymus hyperplasticus. Vagotonischer Fall. — Blutbild: Häm. 66%, rot. Bl. 4 500 000, w. Bl. 7500, polyn. neutr. 51,5, Lymph. 42, G.Z. 5, Viskos. 5,5.

Operation: Rechtsseitige Strumektomie. Totalexstirpation der Thymusdrüse. Nach 3 Wochen geh. entl.

Blutbild: Häm. 67%, rot. Bl. 4 990 000, w. Bl. 10 800, polyn. neutr. 58,5, Lymph. 35,5, G.Z. 4^{30}, Viskos. 4,7.

3. Frau S. K., 55 J. Struma basedowificata gravis. — Kropf seit 20 Jahren. In den letzten 5 Wochen traten ganz auffallende Erscheinungen ein. Im Anschluß an einen Todesfall in der Familie schwere Erregungszustände und Herzbeschwerden. Merkliche Abmagerung. Ziemlich stark vergrößerte Schilddrüse, besonders r. Lappen. Möbius +. Geringer Dermographismus. Obstipation. Alimentäre Glykosurie, starke Adrenalinreaktion. — Blutbild: Häm. 65, r. Bl. 4 000 000, w. Bl. 5400, polyn. neutr. 54,5, Lymph. 43, G.Z. 6, Viskos. 4,6.

1) G.Z. = Gerinnungszeit.

Digitized by Google

Operation: Rechtsseitige Hemistrumektomie. Starke postoperative Reaktion. Erheblich gebessert entlassen. Dabei fand sich folgendes Blutbild: Häm. 64, r. Bl. 4 450 000, w. Bl. 10 000, polyn. neutr. 47,5, Lymph. 45,5, G.Z. 5^{10}, Viskos. 4,3.

4. Frl. A. R., 18 J. Morbus Basedowi (Recidiv) (Struma basedowiana). — Vor $^3/_4$ Jahren Hemistrumektomie rechts. Darnach Besserung; seit mehreren Monaten wieder viel Kopfschmerzen, Herzklopfen, Haarausfall, auch in allerletzter Zeit Gewichtsabnahme. — Blasses, graziles Mädchen. Leicht schwitzende Haut. Geringgradiger Exophthalmus. R. Möbius +, l. —. Tachycardie; feinschlägiger Tremor an den Händen; positiver Dermographismus. Struma. Starker Würgreflex des Rachens. Magen: rasche Entfaltung bei Durchleuchtung (aton. Form). Obstipation. Adrenalinreaktion positiv. Ausgesprochen sympathicotonischer Fall. Blutbild: Häm. 68, r. Bl. 4 230 000, w. Bl. 7500, polyn. n. 71,5, Lymph. 28,5, G.Z. 4 Min., Viskos. 3,7.

Operation: Excision des linken oberen Strumapols. Blutbild bei der Entlassung: Häm. 70, r. Bl. 4 320 000, w. Bl. 9000, polyn. n. 77, Lymph. 20,5, G.Z. 3 Min., Viskos. 4,2.

5. Frl. K. F., 21 J. Basedow-Recidiv. — Vor 1 Jahr Hemistrumektomie rechterseits. Pat. wurde damals in bedeutend gebessertem Zustand entlassen. Seit 2 Monaten stellten sich wieder Beschwerden ein, Herzklopfen, Angstgefühl, Atembeschwerden und Anschwellung in der Mitte des Halses. — Glanzaugen, kein Exophthalmus. Möbius'sches Symptom. — Cor: Grenzen nicht verbreitert, systolisches Geräusch an der Spitze. Pulsus irregularis; Obstipation; alimentäre Glykosurie. Kleinschlägiger Tremor, schwere Angstzustände; kleinhühnereigroßer, harter Strumaknoten an der l. Halsseite. Sympathicotonischer Fall. Blutbild: Häm. 75, r. Bl. 4 930 000, w. Bl. 8600, polyn. n. 58, Lymph. 32, G.Z. 3^{40}, Viskos. 3,5.

Operation: Abtragung eines Mittellappens und des oberen Pols des l. Lappens. Beschwerden fast vollkommen geschwunden. Blutbild bei der Entlassung: Häm. 77, r. Bl. 4 190 000, w. Bl. 10 400, polyn. n. 53, Lymph. 33, G.Z. $3^1/_2$, Viskos. 4,3.

6. Frau B. B., 22 J. Struma Basedowi secundaria. — Seit 4 Jahren Schilddrüsenvergrößerung. Seit 2 Jahren häufig Durchfälle, starke Schweißsekretion, Herzklopfen, Haarausfall. In letzter Zeit 40 Pfund Gewichtsabnahme. — Mäßiger Ernährungszustand; Haut bronzefarben, feucht, positiver Dermographismus. Möbius —; Stellwag rechts +; verlangsamter Lidschlag, Tremor der Finger. Trachea nach rechts verschoben. Ausgesprochener Vasomotorismus. Vagotonischer Fall. Blutbild: Häm. 70, r. Bl. 3 600 000, w. Bl. 5800, polyn. n. 69, Lymph. 29, G.Z. 2^{10}, Viskos. 5,4.

Operation: Hemistrumectomia sin. Beschwerden besserten sich bald, Gewichtszunahme. Blutbild bei der Entlassung: Häm. 60, r. Bl. 4 500 000, w. Bl. 10 300, polyn. n. 53,5, Lymph. 39, G.Z. 2^{30}, Viskos. 4,8.

7. Frl. S. H., 31 J. Struma basedowiana. — Seit 6 Jahren geringgradige Basedowerscheinungen. Im Januar dieses Jahres Verschlimmerung, welche immer mehr zunahm. — Hochgradige Protrusio bulborum. Nervosität; wenig subjektive Herzbeschwerden; Schlaflosigkeit und Obstipation; keine alimentäre Glykosurie. Diffuse Struma. Mischfall, bei dem die sympathicotonischen Symptome überwiegen. Blutbild: Häm. 68, r. Bl. 4 390 000, w. Bl. 4600, polyn. n. 56, Lymph. 35,5, G.Z. 3^{30}, Viskos. 4,2.

Operation: Rechtsseitige Hemistrumektomie. Gebessert entlassen. Blutbild bei der Entlassung: Häm. 58, r. Bl. 4 200 000, w. Bl. 5800, polyn. n. 63,5, Lymph. 29, G.Z. 3^{00}, Viskos. 4.

Digitized by Google

8. Frl. M. L., 17 J. Basedowoid. — Seit 2 Jahren geringgradige Basedowerscheinungen, die bisher nicht stärker geworden sind. Sie ist leicht erregbar und klagt ab und zu über Schwindelanfälle. Herzbeschwerden fehlen. Leicht schwitzende Haut. Struma klinisch nicht festzustellen. Blutbild: Häm. 67, r. Bl. 4 130 000, w. Bl. 9800, polyn. n. 73,0, Lymph. 23,5, G.Z. 3^{10}, Viskos. 4,6.

Operation wird nicht ausgeführt.

9. Frau R. H., 30 J. Struma basedowiana recidiva. — Pat. wurde vor $^3/_4$ Jahren wegen Basedow'scher Krankheit operiert. Besserung trat nicht ein, dagegen entsprechend der bestehenden fortschreitenden Schwangerschaft eine stetige Verschlimmerung. Im Vordergrund stehen die nervösen Symptome. Pat. befindet sich in solcher Unruhe, daß sie keinen Augenblick stillsitzen kann; choreatische Bewegungen. Selbstmordgedanken. Wenig Exophthalmus, Tremor, Abmagerung. Rechtsseitige Struma. Blutbild: Häm. 65, r. Bl. 4 140 000, w. Bl. 7800, polyn. n. 60, Lymph. 34,5, G.Z. 8, Viskos. 2,5.

Operation: Rechtsseitige Resektion des Schilddrüsenlappens. Pat. hat sich vorzüglich erholt, Unruhe fast verschwunden. Blutbild bei der Entlassung: Häm. 49, r. Bl. 3 760 000, w. Bl. 6900, polyn. n. 60, Lymph. 34,5, G.Z. 6^{50}, Viskos. 3,2.

10. Frau F. R., 36 J. Struma parenchymatosa basedowificata. — Seit 2 Jahren bemerkte Pat., daß ihr Hals anschwoll, besonders die l. Seite. Keine besonderen Beschwerden, erst seit ½ Jahre Atem- und Schluckbeschwerden. — Gut genährte, gesund aussehende Frau. Sie ist schreckhaft und hat mitunter Angstzustände, kein Dermographismus. Obstipation. Subjektive Beschwerden fehlen. Der Hals zeigt auf der l. Seite eine mäßig derbe Anschwellung. Leichter sympathicotonischer Fall. Blutbild: Häm. 75, r. Bl. 4 700 000, w. Bl. 9900, polyn. n. 65, Lymph. 27,5, G.Z. 4^{30}, Viskos. 4,2.

Operation: Hemistrumectomia sin. Ohne Beschwerden entlassen. Dabei Blutbefund: Häm. 71, r. Bl. 4 670 000, w. Bl. 5400, polyn. n. 61, Lymph. 29,5, G.Z. 4 Min., Viskos. 4.

11. H. N., 21 J. Struma basedowificata. — Struma seit 3 Jahren. In den letzten Wochen häufig Atemnot, Gewichtsabnahme, leichte Erregbarkeit. — Kräftiger Mann. Beide Lappen der Thyreoidea stark geschwollen. Geringer feinschlägiger Tremor, positiver Dermographismus. Profuse Schweiße, häufig Durchfälle. Stellwag links positiv, überwiegende Vagotonie. Blutbild: Häm. 84, r. Bl. 4 810 000, w. Bl. 10 600, polyn. n. 49, Lymph. 35, G.Z. 3^{00}, Viskos. 5,3.

Operation: Exstirpation des l. Lappens der Thyreoidea nach Unterbindung der Arteriae thyr. sup. und inf. Basedowerscheinungen bei der Entlassung gut zurückgegangen. Blutbefund: Häm. 80, r. Bl. 5 330 000, w. Bl. 15 900, polyn. n. 64,5, Lymph. 30, G.Z. 2^{00}, Viskos. 5,1.

12. Frau Luise E., 35 J. Struma basedowiana (vagoton. Form). — Seit 3–4 Jahren Schluckbeschwerden, Druck im Magen, häufiges Aufstoßen nach dem Essen. Die Beschwerden verschlimmerten sich in letzter Zeit sehr. Pat. bekam häufig Herzklopfen und wurde stark nervös. — Elend und abgemagert. Starker Exophthalmus. Möbius —, Stellwag +. Haut leicht mit Schweiß bedeckt. Positive Dermographie. Tremor der Hände. Puls normal, zeitweise starke Beschleunigung. Magenbeschwerden, Aufstoßen. ½ Stunde nach Probefrühstück ist kein Mageninhalt mehr zu bekommen, so daß eine Beschleunigung der Magenpassage angenommen werden muß (Hypochlorie). Keine alimentäre Glykosurie. Schilddrüse kaum sichtbar vergrößert. Blutbild: Häm. 85, r. Bl. 5 200 000, w. Bl. 6800, polyn. n. 57,5, Lymph. 39, G.Z. 4½, Viskos. 4,9.

Digitized by Google

Operation: Resektion des r. Schilddrüsenlappens und Enukleation des r. Thymuslappens. Bedeutende Besserung. Blutbefund bei der Entlassung: Häm. 61, r. Bl. 4 520 000, w. Bl. 7700, polyn. n. 55, Lymph. 40, G.Z. 4½, Viskos. 4,6.

13. Frau Agnes B., 26 J. Morbus Basedowi. — Seit einiger Zeit Herzklopfen, besonders beim Treppensteigen, und Atemnot. Starke Schwindelanfälle. Profuse Schweiße und Durchfälle. Labile Stimmung, Gewichtsabnahme. Exophthalmus in geringem Maße vorhanden. Keine Dermographie. Subjektive Herzbeschwerden. Rechter Schilddrüsenlappen bedeutend vergrößert. Starke Verdrängung der Trachea. Nach 100 g Traubenzucker alimentäre Glykosurie (teils vagotonisch, teils sympathicotonisch). Blutbild: Häm. 80, r. Bl. 5 750 000, w. Bl. 11 000, polyn. n. 67, Lymph. 70, G.Z. 4°°, Viskos. 5,5.

Operation: Hemistrumectomia dextra. Thymectomia partialis. Beschwerden gebessert. Blutbild: Häm. 67, r. Bl. 4 280 000, w. Bl. 8500, polyn. n. 60,5, Lymph. 35, G.Z. 5½, Viskos. 4,5.

14. Hermann G., 32 J. Struma basedowiana. — Seit 6 J. Magenbeschwerden, Sodbrennen, schlechte Verdauung, Neigung zur Verstopfung, häufige Schweiße. Seit 3 J. häufig Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Nervosität. Hat in den letzten 2 Jahren ca. 65 Pfund abgenommen. — Abgemagerter Mann. Cor.: Starke Hebung der Pericardialgegend. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Frequenter, wechselnder Puls. Geringe Struma beiderseits Glanzauge. Möbius +. Tremor der Zunge und der Hände. Positiver Vasomotorismus, Schweiße. Mischfall (vagotonische und sympathicotonische Symptome). Blutbefund: Häm. 75, r. Bl. 5 700 000, w. Bl. 9200, polyn. n. 59,5, Lymph. 34,5, G.Z. 4½, Viskos. 3,7.

Operation: Rechtsseitige Resektion nach Unterbindung der Arteriae thyreoidea sup. und inf. Nach 3 Wochen bedeutend gebessert entlassen. Blutbefund: Häm. 69, r. Bl. 5 200 000, w. Bl. 7200, polyn. n. 54, Lymph. 37,5, G.Z. 2 Min., Viskos. 4.

15. L. Pf., 17 J. Struma basedowiana. — Vor 3½ J. Anschwellung des Halses, die bald zu Atembeschwerden führte. Pat. war sehr leicht erregbar und hatte häufig Herzklopfen. Schlaflosigkeit und Gewichtsabnahme. Vor 2 J. wurde der r. Lappen der Struma exstirpiert. Die Basedowerscheinungen verschwanden fast ganz. Seit einigen Mon. wieder zeitweise auftretendes Herzklopfen und Schlaflosigkeit. — Blasser, schwächlicher Pat. Kein Exophthalmus, Schweiße, meist Obstipation, geringer feinschlägiger Tremor, kein Dermographismus, subjektive Herzbeschwerden, Struma. Blutbild: Häm. 80%, r. Bl. 5 200 000, w. Bl. 4600, polyn. n. 55, Lymph. 40, G.Z. 4 Min., Viskos. 4,0.

Patient wurde nicht operiert.

16. Frau E. G., 22 J. Morbus Basedowi. — Mit 15 J. Anschwellung und gleichzeitig häufiges Auftreten von Herzklopfen, Zittern, Kopfschmerzen und Blutandrang nach dem Kopf. Vor 2 J. Zunahme der Beschwerden. Starkes Herzklopfen und Schlaflosigkeit. Leichte Protrusio bulborum, Stellwag positiv, Obstipation, ab und zu Schweiße, Tremor. Nach 1 mg Adrenalin Glykosurie. Es überwiegen die sympathicotonischen Symptome. Blutbild: Häm. 69, r. Bl. 4 120 000, w. Bl. 8200, polyn. n. 58, Lymph. 37, G.Z. 2½, Viskos. 4,0.

Operation: Hemistrumectomia dextra. Erhebliche Besserung, bei der Entlassung folgendes Blutbild: Häm. 75, r. Bl. 5 110 000, w. Bl. 8300, polyn. n. 67, Lymph. 29, G.Z. 3½, Viskos. 4,0.

Digitized by Google

In den Blutbefunden der 16 aufgeführten Basedowfälle fand ich also 3mal normale Viskosität, 8mal herabgesetzte Viskosität und 5mal erhöhte Viskosität. In Prozentzahlen ausgedrückt würde das bedeuten: Die Viskosität des Basedowblutes war in 19% der untersuchten Fälle normal, in 50% vermindert und in 31% vermehrt.

Aus diesen Untersuchungsergebnissen schließe ich: Die Viskosität des Blutes bei Morbus Basedowi erleidet in der größeren Mehrzahl der Fälle eine Aenderung, die sich teilweise in einer Herabsetzung, teilweise in einer Erhöhung äußert.

2. Wodurch ist die Aenderung der Viskosität bedingt, beziehungsweise wie ist sie in Zusammenhang zu bringen mit der besonderen Form des Basedow?

Ich bin genötigt hier einige Bemerkungen vorauszuschicken, welche die Abhängigkeit der Viskosität des Blutes von der Beschaffenheit und Menge seiner einzelnen Bestandteile betreffen.

Die Viskosität des Blutes ist nach Beck, Jacoby, Determann, Blunschy u. A. in erster Linie beeinflußt durch die Formelemente und unter diesen wieder vorzugsweise durch die Zahl der roten Blutkörperchen.

Die Zahl der weißen Blutkörperchen im normalen Blut halten Kottmann und Bence für viel zu gering, als daß sie die Viskosität beeinflussen könnten, während Jacoby den Leukocyten noch im normalen Blut einige Bedeutung beimißt. Jedenfalls bleibt eine erhebliche Steigerung oder Herabsetzung der Leukocytenzahl in pathologischen Fällen nicht ohne Rückwirkung auf die innere Reibung des Blutes. Blunschy schreibt darüber: „Den Leukocyten kann unter gesunden Verhältnissen ein wirklicher Einfluß auf die Viskosität nicht zukommen. Bei pathologischen Zuständen ist ein solcher denkbar, aber es dürfte dieser Einfluß kaum ein bedeutender werden; denn wie die Versuche mit den roten Blutkörperchen gezeigt haben, müßte die Zahl der weißen mindestens in die 100 000 gehen; der Volumenunterschied beider würde nicht genügen, einige 10 000 weiße Blutkörperchen in ihrer Wirkung gleichzumachen derjenigen der nach Millionen zählenden roten.“ Auch der Hämoglobingehalt scheint nicht ohne Einfluß auf die Viskosität des Butes zu sein. Heß, Bachmann und W. Müller konstatierten einen Parallelismus zwischen Viskositätswert und Hämoglobingehalt. Determann zeigte, daß ein Zusammenhang zwischen Hämoglobingehalt und Viskosität wohl anzunehmen ist mit der Maßgabe jedoch, daß ein sicheres, gleichsinniges Verhältnis nicht besteht.

Daß die Menge des CO_2-Gehaltes auf die Viskosität des Blutes wesentlich bestimmend einwirkt, darauf ist schon eingangs hingewiesen worden.

Mitbestimmend für die Gesamtviskosität des Blutes bleibt als letztes

Digitized by Google

noch die Serumviskosität, welche bedingt ist durch die Menge der im Serum gelösten Eiweißstoffe. Ihre Mitwirkung wird von einigen Autoren sehr gering eingeschätzt, andere sehen in ihr einen ausschlaggebenden Faktor; so meint Trump, daß die Viskosität des Blutes lediglich von den gelösten Eiweißstoffen (Colloiden) abhänge. W. Müller schreibt darüber: „Ueberhaupt hat die Serumviskosität, also die gelösten Eiweißstoffe des Serums an dem Zustandekommen der Gesamtviskosität nur einen bescheidenen Anteil, was sich besonders deutlich an pathologischen Fällen zeigt." An einer größeren Anzahl von Bestimmungen bei aseptischen Laparotomien und Hirntumoren findet er stets in gleichem Sinne veränderte Viskosität, Erythrocytenzahl und Hämoglobingehalt, während die Serumviskosität annähernd normal ist.

Das typische Blutbild bei Morbus Basedowi ist nun derart, daß zunächst kein Grund vorliegt an eine modifizierte Viskosität zu denken. Die Anzahl der roten Blutkörperchen findet man in normalen Grenzen, die Anzahl der weißen Blutkörperchen ebenfalls, wobei allerdings eine Verschiebung des Bildes in der Weise eintritt, daß die Zahl der polynukleären-neutrophilen Leukocyten vermindert, die der Lymphocyten vermehrt ist, ein Umstand, der in seiner Gesamtwirkung die innere Reibung des Blutes wohl kaum beeinflussen dürfte.

Was den Hämoglobingehalt des Blutes anbetrifft, so findet man allerdings nicht selten Werte, die zum Teil ziemlich erheblich unter der Norm sind. Das Zusammentreffen von Basedow und Anämie wurde von Squire, Reynoldts, Päßler und Mannheim so häufig gefunden, daß man eine Zeitlang die Anämie für ein hervorstechendes Symptom der Basedow'schen Krankheit zu halten geneigt war. Die neueren Untersuchungen haben jedoch ergeben, daß die Fälle mit starker Reduktion des Hämoglobins und abnorm geringer Zahl der Erythrocyten sehr selten sind (Kocher, Klose, Oppenheim, Fr. Müller).

Verminderten Hämoglobingehalt fand ich bei allen von mir untersuchten Basedowpatienten, jedoch konnte ich durch vielfache Untersuchungen an Gesunden feststellen, daß nach der Sahli'schen Methode der Hämoglobinbestimmung Normalwerte nur selten erreicht wurden. In der Regel fand ich bei vollkommen gesunden Personen 80—90% Hämoglobin, so daß ich in diesen Werten (nach Sahli) mindestens eine nennenswerte Herabsetzung nicht erblicken möchte.

Was den Gasgehalt des Basedowblutes anlangt, so sind keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Aenderung in diesem oder jenem Sinne vorhanden, es sei denn, daß man die Fälle heranzieht, in welchen sekundär durch Insufficienz des geschädigten Herzens eine CO_2-Anhäufung im Blute stattfindet. Diese Fälle sind aber selbstverständlich für unsere Betrachtungen nicht zu verwerten. Somit haben wir in der Konsistenzänderung des Serums den eigentlichen Grund für die Veränderung der Blutviskosität bei Basedow zu suchen. Daß das Serum hier der ausschlaggebende Faktor ist, wird auch

Digitized by Google

durch die oben angeführten experimentellen Forschungen von Fano und Rossi im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht.

Es soll erst später darauf eingegangen werden, wie die Beeinflussung der Blutviskosität durch das Schilddrüsensekret wohl zu erklären ist.

Vorerst möchte ich auf die oben beschriebenen, von mir untersuchten Fälle eingehen und eine Erklärung dafür suchen, wie so es kommt, daß bei den verschiedenen Fällen ein und derselben Krankheit die Viskosität des Blutes nicht in gleichem Sinne verändert ist. Ich glaube eine geeignete Erklärung dafür gefunden zu haben.

Betrachten wir zunächst die Fälle, bei welchen eine Erniedrigung der Viskosität gefunden worden ist — es sind deren 8 — so wird uns als allen diesen Fällen gemeinsames Merkmal das starke Ueberwiegen der sympathicotonischen Symptome sofort ins Auge fallen. (Unter Sympathicotonie verstehen wir nach Eppinger und Heß einen erhöhten Tonus des sympathischen Nervensystems im Gegensatz zur Vagotonie, bei welcher sich der N. vagus in einem gesteigerten Reizzustand befindet.)

Die Fälle mit herabgesetzter Blutviskosität sind:

Fall 4	(fast ausgesprochen sympathicotonisch)	Viskos.: 3,7
Fall 5	(sympathicotonisch)	Viskos.: 3,5
Fall 7	(überwiegend sympathicotonisch)	Viskos.: 4,2
Fall 9	(Weder für Sympathicotonie noch für Vagotonie bestimmte Zeichen. Im Vordergrund stehen die schweren nervösen Zustände. (Es besteht Schwangerschaft!)	Viskos.: 2,5
Fall 10	(leicht sympathicotonisch)	Viskos.: 4,1
Fall 14	(Mischfall, vagoton. und sympathic. Sympt.)	Viskos.: 3,7
Fall 15	„ „ „ „ „	Viskos.: 4,0
Fall 16	(überwiegend sympathicotonisch)	Viskos.: 4,0

Nehmen wir mit Determann an, daß der Normalwert bei der Frau 4,5, beim Manne 4,8 beträgt, so zeigen die gefundenen Zahlen zwar keine sehr starken Verminderungen, aber jedenfalls Viskositätswerte, welche nicht mehr innerhalb der Grenzen der physiologischen Schwankungen liegen. Bei Fall 9 wurde der abnorm tiefe Wert 2,5 gefunden. Es läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden, ob der Grund für diese beträchtliche Verminderung nicht zum Teil der bestehenden Schwangerschaft zuzuschieben ist. Blunschy erwähnt mehrere Viskositätsbestimmungen bei Gravidität und findet stets unter der Norm liegende Werte. Sonst ist in der Literatur nichts Näheres darüber bekannt. Jedenfalls handelte es sich bei Fall 9 um einen Basedow allerschwerster Art.

Bei 3 Basedowpatientinnen konnte ich normale Viskosität feststellen. Es waren dies Fall 1, wo teils vagotonische, teils sympathicotonische Symptome vorhanden waren, Fall 3, schwerster Basedow mit ausgesprochener Sympathicotonie und Fall 8 mit nur geringen klinischen Erscheinungen.

Digitized by Google

Dürfte man von der Schwere der klinischen Erscheinungen auf die Viskosität schließen, so wäre es unverständlich, warum im Falle 3, wo es sich klinisch um einen Basedow schwerster Kategorie handelte, das Blut normale Konsistenz besitzt. Ich glaube nicht, daß ein solcher Parallelismus zwischen Viskositätswert und Grad der klinischen Erscheinungen angenommen werden darf. Denn sonst wäre nicht nur das Resultat bei Fall 3 unerklärlich, sondern auch bei den Fällen 15 und 16 — beides mittelschwerer Basedow mit ausgesprochener Sympathicotonie — könnte für die geringgradige Herabsetzung der Viskosität keine passende Erklärung gegeben werden.

Anders verhält es sich ja im Fall 7, wo die Vagotonie bereits eine, wenn auch untergeordnete Rolle spielt und im Falle 1, einem Mischungstypus, wenn ich so sagen darf, welcher klinisch auf einen erhöhten Reizzustand des Vagus und Sympathicus in gleicher Weise schließen ließ.

Wir kommen damit zu denjenigen Basedowpatienten, bei welchen ich eine erhöhte Blutviskosität gefunden habe.

Wie aus den Krankengeschichten ersichtlich ist, dominiert bei den Krankheitsbildern dieser 5 Fälle mit über der Norm liegenden Viskositätswerten die Vagotonie.

Fall 2 (leichte Form vagotonisch)	5,5
Fall 6 (vagotonisch)	5,4
Fall 11 (Mischtyp, überwiegend vagoton.)	5,3
Fall 12 (vagotonisch)	4,9
Fall 13 (leicht vagotonisch)	5,5

Das auffallende Zusammentreffen von Vagotonie und erhöhter Viskosität legt den Gedanken nahe, daß die Folgen des erhöhten Vagustonus es sind, welche zu einer Eindickung des Blutes führen. Ich möchte dafür die folgende Erklärung geben: Der Symptomenkomplex der Vagotonie setzt sich zusammen aus Diarrhoeen, Schweißen, Salivation, überhaupt erhöhter Sekretion aller Schleimhäute, die vom Nervus vagus innerviert werden. Durch häufiges beziehungsweise dauerndes Auftreten dieser Erscheinungen muß der Körper allmählich einen beträchtlichen Wasserverlust erleiden und dieses Wasser wird den Körpersäften im allgemeinen und dem Blut im besonderen entnommen. Das Blut wird dadurch leicht flüssiger Bestandteile beraubt und erhält eine höhere Viskosität. Nun hat der Körper allerdings das Bestreben, jeden Wasserverlust auf irgend eine Weise auszugleichen, aber man kann sich wohl vorstellen, daß durch die Chronicität dieser Wasserentziehungen eine dauernde Gleichgewichtsstörung in der Blutzusammensetzung eintritt.

Daß tatsächlich bei Wasserverlusten die Viskosität des Blutes gesteigert wird, haben Determann, Lommel und Kündig einwandfrei nachgewiesen. Bei 5 Versuchen fand Determann stets erhöhte Viskosität des Blutes, wenn er die Personen in elektrischen Lichtbädern eine Zeitlang stark schwitzen ließ. Lommel und Kündig machten dieselben Beobachtungen nach Glühlichtbädern von 68—75°. Uebereinstimmend meinen Determann und Lommel, daß die Zunahme der Viskosität durch

Digitized by Google

die Wasserabgabe bedingt sei, welche eine relative Zunahme der Blutkörperchen zur Folge habe.

Ich ziehe aus den Untersuchungsergebnissen folgende Schlüsse:

Die Viskosität des Blutes bei Morbus Basedowi ist in der Mehrzahl der Fälle vermindert.

Handelt es sich um Basedowformen, bei welchen die vagotonischen Symptome im Vordergrund der klinischen Erscheinungen stehen, so ist die Viskosität des Blutes entweder nur in ganz geringem Maße herabgesetzt oder normal oder sogar gesteigert.

Nun sind die Fälle mit ganz ausgesprochener Sympathicotonie oder Vagotonie in der Minderzahl, meist findet man beide Formen gemischt, wobei bald die eine, bald die andere überwiegt, und so dürften wohl durchschnittlich die Viskositätswerte des Basedowblutes nahe bei dem Normalwert gefunden werden mit einer deutlichen Tendenz zur Herabminderung.

Erwähnenswert sind hier die Viskositätsbestimmungen bei Struma ohne Basedow, welche W. Müller gemacht hat. Bei 5 untersuchten Fällen fand Müller 2 mal normale und 3 mal stark erhöhte Werte. Er schreibt darüber: „Im Gegensatz zur Struma Basedow zeichnet sich die Struma non Basedow durch in der Mehrzahl der Fälle beträchtlich erhöhte Viskositätswerte aus, die wahrscheinlich auf einer Hyperglobulie beruhen.“ Diese Befunde kann ich bestätigen. Bei 4 Strumen ohne alle Basedowerscheinungen ergab sich mäßig gesteigerte Viskosität. Meines Erachtens können diese Tatsache und die Erfahrungen von Burton-Opitz, welcher bei intravenöser Injektion von Schilddrüsenextrakt gesteigerte Viskosität erzeugte, einerseits und die Viskositätsbefunde bei Basedow andererseits nicht in Einklang gebracht werden mit der Basedowtheorie des Hyperthyreoidismus, denn wenn eine verstärkte Absonderung von Normalschilddrüsensekret bei Basedow vorläge, so müßte nach den obigen Erfahrungen gesteigerte Viskosität angetroffen werden. Das ist nicht der Fall. Die Annahme einer Hypofunktion bezw. Dysfunktion liegt darnach viel näher.

3. Wie haben wir uns den Einfluß der Basedowschilddrüse auf die innere Reibung des Blutes zu denken?

Wie bereits oben ausgeführt wurde, ist es durch experimentelle Untersuchungen nachgewiesen, daß der normalen Thyreoidea ein Einfluß auf die innere Reibung des Blutes zukommt, wenn auch eine Erklärung dafür bisher nicht gegeben werden konnte. Man muß darnach annehmen, daß bei der pathologisch veränderten Schilddrüse dieser Einfluß in irgend einer Weise modifiziert ist.

Einige haben geglaubt, einer Jodwirkung die Schuld an der verminderten Viskosität zuschieben zu sollen. Auf Grund der Untersuchungen von Müller und Inada sollte das Jod eine viskositätsherabsetzende Wir-

Digitized by Google

kung haben. Auch Jorns prüfte in 8 Fällen von Arteriosklerose die Viskosität vor und nach Jodgebrauch und fand in 6 Fällen eine ziemlich erhebliche Abnahme der vorher abnorm gesteigerten Viskosität. Die Richtigkeit dieser Resultate wurde jedoch von Determann vor mehreren Jahren bereits bestritten und neuerdings haben Determann und Bröking die Frage nochmals durch Tierversuche nachgeprüft und in keinem Falle eine Konsistenzänderung des Blutes nach Joddarreichung feststellen können.

Eine andere Erklärung gibt W. Müller. Er sagt: „Während akut entzündliche und traumatische Reizungen des Peritoneums, des Knochens, der Schilddrüse zur Viskositätssteigerung durch Erythrocytenvermehrung führten, haben gewisse chronische Reizungen dieser Gewebe eine Herabsetzung der Blutzähigkeit durch Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen zur Folge. Die Ursache für diese Erscheinung liegt wohl darin, daß die in Frage kommenden Leiden mit Produktion von Toxinen einhergehen, durch deren langdauernde Einwirkung die erythrocytenbildende Kraft des Knochenmarkes herabgesetzt und eine Anämie erzeugt wird." Kurz, er ist der Ansicht, daß die Viskositätsänderung direkt mit der Basedowerkrankung gar nichts zu tun habe, sondern in der sekundär erzeugten Anämie ihren Grund habe.

Dieser Auffassung kann man deshalb nicht beipflichten, weil, wie oben gesagt, die neuen Untersuchungen der Basedowforscher ergeben haben, daß die Anämie nur eine relativ seltene Begleiterscheinung des Basedow ist. Ich konnte in keinem Falle eine erhebliche Verminderung der Erythrocytenzahl feststellen, wenn auch die Hämoglobinwerte meist unter der Norm waren.

Es ist möglich, daß das Sekret der Basedowschilddrüse selbst es ist, welches durch seine von der Norm abweichende Konsistenz die innere Reibung des Blutes direkt im Sinne einer Herabsetzung beeinflußt.

Das Sekret der Basedowschilddrüse ist weder der Form noch der Menge nach die normale Colloidflüssigkeit der Thyreoidea, sondern eine dünnflüssige, schleimige Substanz, welche ganz veränderte chemische Eigenschaften aufweist. Vielleicht bringt auch der durch das Basedowgift bedingte gesteigerte Eiweißabbau eine Verflüssigung des Blutes mit sich, indem das locker gebundene Jod des Basedowsekretes als intensiver Sauerstoffüberträger bereits im Blut einen Zerfall der gelösten Eiweißstoffe hervorruft.

Welche Anschauung die richtige ist, läßt sich nicht entscheiden. Jedenfalls sind exakte Tierversuche am besten imstande, darüber genauen Aufschluß zu geben.

4. Kehrt nach dem operativen Eingriff mit dem Schwinden der Krankheitssymptome auch die Viskosität des Blutes zur Norm zurück?

Es ist schon eingangs gesagt worden, daß die Nachuntersuchungen vor-

Digitized by Google

genommen wurden, wenn die Patienten entlassungsfähig befunden wurden, durchschnittlich 3 Wochen nach der Operation. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß in diesem kurzen Zeitraum sich bereits eine völlige Umgestaltung der Blutmischung vollzogen haben sollte, selbst wenn die Beschwerden vollkommen zurückgegangen sind. Es hätte sich deshalb empfohlen, die Nachuntersuchungen etwa 2—3 Monate nach der Operation vorzunehmen, was mir wegen der Kürze der Zeit nicht möglich war.

Die Ergebnisse waren:

Fall	vor der Operation	nach der Operation
1	4,5	4,4
2	5,5	4,7
3	4,6	4,3
4	3,7	4,2
5	3,5	4,3
6	5,4	4,8
7	4,2	4,0
8	(nicht operiert)	
9	2,5	3,2
10	4,2	4,0
11	5,3	5,1
12	4,9	4,6
13	5,5	4,5
14	3,7	4,0
15	(nicht operiert)	
16	4,0	4,0

Wir sehen, daß in den meisten Fällen bereits eine starke Annäherung an den normalen Viskositätswert stattgefunden hat, in einzelnen Fällen können wir sogar ein ganz rapides Zurückgehen feststellen. Wo vorher normal visköses Blut vorhanden war, ist die Viskosität nach der Operation auch innerhalb normaler Grenzen geblieben.

Bei den Fällen mit Verminderung der Viskosität ist bis auf 2 Fälle überall eine deutliche Steigerung zu bemerken. Auffallend ist der schnelle Abfall zum Teil bis zur Norm der vagotonischen Fälle mit erhöhter Blutzähigkeit. Auch diese Tatsache spricht für die Richtigkeit unserer Theorie. Die Symptome pflegen nach der Operation sehr rasch zu verschwinden, sicherlich eher als das toxisch geschädigte Blut sich vollkommen zu erholen vermag. Die Kranken verlassen sehr oft nach 3 Wochen, ohne all die Beschwerden die sie früher hatten, die Klinik. Sobald aber die Symptome verschwinden, ist bei den vagotonischen Fällen auch die Ursache der Bluteindickung beseitigt und es muß sehr bald ein Abfall der Werte eintreten.

Bei 2 Basedowfällen mit verminderter präoperativer Viskosität beobachtete W. Müller auch ein deutliches Ansteigen nach der Operation. Darnach ist die Annahme wohl berechtigt, daß die Viskosität des Basedowblutes nach der Operation allmählich wieder den Normalwert erreicht.

Digitized by Google

Zusammenfassung.

1. Die Viskosität des Blutes, welche physiologisch (nach Determann) beim Manne etwa 4,8, bei der Frau etwa 4,5 beträgt, ist bei Morbus Basedow in den meisten Fällen herabgesetzt.

2. Diese Herabsetzung der Viskosität ist bedingt durch eine verminderte innere Reibung des Blutserums (der im Blut gelösten Eiweißstoffe). Die Formelemente des Blutes sind bei Basedow in normaler Menge vorhanden, beziehungsweise die diesbezüglichen Veränderungen sind so gering, daß sie die Blutviskosität nicht beeinflussen können.

3. Die Herabsetzung der Viskosität ist in den rein sympathicotonischen Basedowfällen am stärksten. Wenn sympathicotonische und vagotonische Symptome gleichzeitig vorhanden sind, so ist die Blutviskosität gewöhnlich nur geringgradig herabgesetzt, bei ausgesprochener Vagotonie kann sie sogar gesteigert sein.

4. Die geringe Verminderung beziehungsweise sogar Steigerung der Blutzähigkeit bei vagotonischen Fällen führe ich auf die durch die speziellen Symptome der Vagotonie (Durchfälle, Schweiße usw.) hervorgerufene Wasserentziehung des Blutes zurück.

5. Wodurch das Basedowgift die Viskosität des Blutes vermindert, läßt sich nicht entscheiden. Vielleicht beeinflußt das Sekret der Basedowschilddrüse durch seine dünnflüssige Konsistenz direkt die Blutzähigkeit, möglicherweise ist es auch der durch das Basedowgift bedingte, gesteigerte Abbau der Serumeiweißstoffe, welcher eine Verflüssigung des Blutes herbeiführt.

6. 3 Wochen nach der Operation zeigte sich bei fast allen Fällen eine deutliche Annäherung der Viskositätswerte an die Norm. Am ausgesprochensten trat dies bei den (vagotonischen) Fällen mit gesteigerter Viskosität zutage, wo teilweise ein rapider Abfall konstatiert wurde.

Literatur.

Bachmann, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 94. 1908. — K. Beck, Zeitschr. f. physikal. Chemie. XLVIII. 6. 1904. — Bence, Zeitschr. f. klin. Med. 1906. — Blunschy, Diss. Zürich 1908. — Bottasi, Arch. ital. de Biol. 1898. — Burton-Opitz, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 82. 1900. — Dies., Zentralbl. f. Physiol. XVIII. 16. 1904. — Determann, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59. 1906. — Ders., D. med. W. Nr. 20. 1908. — Ders., Ebenda. Nr. 25. 1911. — Determann und Bröking, Ebenda. 1912. — Eppinger und Heß, 26. Kongreß f. innere Med. Wiesbaden 1909. — G. Fano e G. Rossi, Arch. di Fisiol. Vol. II. Fasc. V. — Hensler, Diss. Zürich 1908. — Hirsch und Beck, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 69. 1901. — Hürthle, D. med. W. 16. XII. 1897. — Jacoby, Ref. i. d. D. med. W. Nr. 8. 1901. — Jorns, Med. Klinik. 28. 1909. — Klose, Bruns' Beiträge Bd. 77. H. 3. — Koranyi, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33. 1898. — Kottmann, Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. H. 4 u. 5. 1907. — Kündig, M., Diss. Jena 1903. — Lommel, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 80. 1904. — Ders., Münch. med. W. Nr. 6. 1908. — O. Müller u. Inada, D. med. W. 1904. — W. Müller, Grenzgebiete. Bd. 3. 1910. — Pettavel, D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 116. — Rotky, Zeitschr. f. Heilkunde. H. II. 1907. — Vierordt, Arch. f. Heilkunde. 1878. 19. 193. — Weber u. Watson, Folia haematol. Nr. 7. 1904.

Digitized by Google

XV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU FRANKFURT a. M.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. L. REHN.

Ueber Trachealverdrängung bei Thymus hyperplasticus.

Von

Dr. **Alfred Schubert,**
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 5 Abbildungen.)

Die Frage der Thymushyperplasie, ihre mechanische Bedeutung und ihr schädigender Einfluß auf den Allgemeinzustand erfährt auch heute noch die verschiedenartigsten Deutungen. Eins aber muß als sicher angenommen werden, daß ein beim Säugling und beim heranwachsenden Kinde so großes Organ eine hervorragende Stelle in dem komplizierten Gefüge des kindlichen Stoffwechsels einnehmen muß, daß, kurz gesagt, der Thymus eine Drüse mit innerer Sekretion ist. Das lehren uns die experimentellen Untersuchungen von Basch, Klose und Vogt und Matti, und wer die ausgezeichnete Darstellung der heute uns bekannten Thymusfunktionen in Klose's „Chirurgie der Thymusdrüse"[1]) liest, wird sich des Eindrucks nicht erwehren können, daß die Anschauungen über manche physiologische Wirkungen dieser Drüse längst aus dem Gebiet reiner Hypothesen auf den Boden sicher feststehender Tatsachen getreten ist.

Mögen auch Einzelheiten der Thymusfunktion, namentlich auch ihr pathologisches Verhalten, heute noch nicht völlig gesichert sein, an ihrer Bedeutung für das Körperwachstum und an ihrem pathologischen Verhalten kann man wohl nicht mehr zweifeln.

Anders aber steht es mit der Frage der mechanischen Wirkung eines hyperplastischen Thymus und der Frage, ob er als Ursache für plötzliche Todesfälle angesehen werden kann. Die beiden Haupttheorien, die das

1) Neue Deutsche Chirurgie. Herausg. von Bruns. Bd. 3.

Digitized by Google

Zustandekommen plötzlicher Todesfälle im Kindesalter zu erklären suchen, sind die von Grawitz und die von Paltauf, die sich diametral gegenüberstehen.

Grawitz nahm die seinerzeit von Hasse und Kopp begründete, aber durch Friedleben's Untersuchungen für lange Zeit vollständig beseitigte, rein mechanische Drucktheorie wieder auf. An der Hand zweier einschlägiger Fälle bewies er die Wirkung des hyperplastischen Thymus und beschuldigte ihn als Ursache des plötzlichen Todes. Es gelang nun in der Folgezeit, durch mehrere einwandfreie Sektionsbefunde, namentlich aber auch durch operative Erfolge die Richtigkeit der Grawitz'schen Theorie zweifellos zu bestätigen. Das Verdienst, diese Frage praktisch zum erstenmal gelöst zu haben, gebührt Rehn, der im Jahre 1896 einem Kind mit Thymushyperplasie durch teilweise Resektion des Thymus und Annähen der Kapsel das Leben rettete. Seitdem ist die Operation mit dem gleichen Erfolge in 29 Fällen wiederholt worden.

Die exzessive Vergrößerung der Thymusdrüse bei Patienten, die eines plötzlichen Todes gestorben waren, konnte auch Paltauf des öfteren nachweisen. Daneben aber fiel es ihm auf, daß derartige Individuen einen merkwürdig pastösen Körperbau aufwiesen; ihr Aortensystem war verengt, häufig war bei Kindern eine Rachitis nachweisbar. Vor allem aber trat die enorme Hyperplasie des lymphatischen Apparates in den Vordergrund; innerhalb dieser allgemeinen Lymphdrüsenhyperplasie standen an erster Stelle die Vergrößerung der Peyer'schen Plaques und der Milzfollikel.

Die Thymushyperplasie faßte Paltauf nur als ein „Teilsymptom im Bilde der allgemeinen Lymphdrüsenhyperplasie" auf und sprach ihr jede Eigenwirkung beim Zustandekommen der Körperveränderung ab.

Der plötzliche Tod ist durch ein plötzliches Erlahmen der Herzkraft des ohnehin bereits schwer geschädigten Organismus zu erklären.

Daß die Paltauf'sche Lehre vom „Status thymo-lymphaticus" bald und namentlich auch unter den Kinderärzten so viel Anhänger fand, ist leicht erklärlich. Es kann keinem Zweifel unterliegen und auch wir können es nach den Erfahrungen unserer Klinik bestätigen, daß Kinder mit Thymushyperplasie nebenbei noch schwere allgemeine Veränderungen, wie die von Paltauf geschilderten, besitzen. Es wird aber gegen eine zu große Verallgemeinerung der Paltauf'schen Theorie nicht genügend betont, daß die Thymusdrüse ein vollständig selbständig funktionierendes Organ ist, daß man also ihre Hyperplasie auch nicht einfach in Analogie mit der Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes setzen kann. Ferner kann es nach den Untersuchungen von Hammar und Stöhr heute als zweifellos angesehen werden, daß der Thymus ein epitheliales Organ ist und daß seine Entstehung ebenso wie die der Schilddrüse und der Epithelkörperchen aus dem branchiogenen Epithel abzuleiten ist. Die Ansicht z. B., daß die Thymushyperplasie bei Basedow'scher Krankheit einfach als Vergrößerung einer

Digitized by Google

regionären Lymphdrüse anzusehen sei, ist längst überwunden, und wir kennen seit den Untersuchungen Cappelle's den innersekretorischen Einfluß des Thymus auf die kranke Schilddrüse. Die Ansicht, die noch vor ganz kurzer Zeit von Finkelstein ausgesprochen ist, die Schwellung des thymo-lymphatischen Apparates sei sekundärer Natur und durch Ueberhäufung des Organismus mit „abnormen Stoffen alimentärer Herkunft" zu erklären, kann nach dem Gesagten nicht zu Recht bestehen. Dagegen sprechen auch die Untersuchungen Schridde's, der direkt eine Abhängigkeit des lymphatischen Systemes vom Thymus annimmt, also eine sehr scharfe Trennung zwischen Thymus und Lymphsystem macht. Diese Tatsache ist auch der Ansicht von Lubarsch entgegenzuhalten, der den Status thymo-lymphaticus nur für die seltenen Fälle reserviert wissen will, in denen es ihm nicht gelingt, die Lymphdrüsenhyperplasie durch eine kryptogene Infektion zu erklären; es ist aber durch nichts bewiesen, daß die Thymusdrüsenschwellung als reaktiver Vorgang auf kryptogene Infektionen aufzufassen ist.

Man kann den Eindruck gewinnen, als läge im Bilde des Paltauf'schen Status thymo-lymphaticus eine gewisse Verwechslung von Ursache und Wirkung vor. Ebenso wie beim Morbus Basedowii die Schilddrüsenhyperplasie nicht als ein „Teilsymptom" im Bilde der allgemeinen schweren Konstitutionsanomalie aufzufassen ist, sondern die Ursache für die schwere Allgemeinerkrankung bildet, so geht man wohl nicht fehl, der Thymusdrüse im Krankheitsbilde des Status thymo-lymphaticus eine führende Rolle zuzuerkennen und sie nicht als ein mehr oder minder gleichgültiges „Teilsymptom" aufzufassen.

Für die praktische Chirurgie muß natürlich die Entscheidung dieser Frage von einschneidender Bedeutung sein: ist in der hyperplastischen Thymusdrüse nicht die Ursache des Status thymo-lymphaticus zu erkennen und ist ihr auch jede mechanische Druckwirkung abzusprechen, so liegt keinerlei Indikation für einen chirurgischen Eingriff vor. Die Operation würde dem ohnehin schon schwer geschädigten Organismus nur noch neuen Schaden hinzufügen.

Anders aber, wenn wir in der Thymushyperplasie und in der falschen Funktion der Thymusdrüse ein die schwere Konstitutionsanomalie unterhaltendes Moment erblicken, hier kann eine operative Verkleinerung der Drüse analog der Basedowoperation nur Nutzen stiften.

Den Standpunkt, den unsere Klinik zurzeit in Frage der Thymusoperation einnimmt, möchte ich im Folgenden kurz skizzieren:

1. Eine mechanische Wirkung des hyperplastischen Thymus ist zweifellos vorhanden, dafür sprechen sowohl pathologisch-anatomische Befunde als auch operative Erfolge.

2. Es muß als feststehend angesehen werden, daß Kinder mit Thymushyperplasie schwere allgemeine Körperveränderungen im Sinne des Status thymo-lymphaticus bieten.

Digitized by Google

3. Innerhalb des Status thymo-lymphaticus ist der Thymusdrüse wahrscheinlich eine führende Rolle zuzuerkennen. Dafür sprechen die Beeinflussung des Blutbildes durch den Thymus und ferner die Knochenveränderungen.

4. Die Therapie für 1. und 2. besteht in einer operativen Verkleinerung des Organs.

Diese Grundsätze waren es auch, die uns in dem folgenden Falle zum operativen Vorgehen veranlaßten.

Dieser Fall bietet auch noch ein ganz besonderes Interesse durch die merkwürdige Trachealdeviation, die wir röntgenologisch feststellen konnten. Wir glauben in der Verschiebung der Trachea und der dadurch bedingten Kompression ein weiteres Analogon zu den Verhältnissen, die von der Schilddrüse her bekannt sind, erblicken zu können, worauf auch Klose hinweist. Es steht heutzutage wohl außer Zweifel, daß ein endothoracischer Kropf durch Kompression und Verschiebung der Trachea, ja durch die eventuelle „Tracheitis und Schleimhautschwellung" zum plötzlichen Tode führen kann. Kann nun für den Thymus hyperplasticus eine ähnliche Trachealverschiebung einwandsfrei nachgewiesen werden, so können wir hierin ein erklärendes Moment auch für plötzlich entstehende Atembehinderung erblicken — analog dem Kropftod.

Es handelt sich um ein 1 Jahr altes Kind, dessen Geburt völlig normal verlaufen ist. In der Familie liegen keine erblichen Krankheiten vor, insbesondere ist nichts von Lues und Tuberkulose bekannt. Ein 2 Jahre älteres Kind ist völlig gesund. Die Mutter war zu schwach, um ihr Kind selbst zu stillen. Seit etwa dem 4. Lebensmonat bemerkt die Mutter, daß das Kind beim Schreien blau wird; die Atmung ist von schnarchenden Geräuschen begleitet, der Anfall dauert etwa 2–3 Minuten, nach dem Anfall tiefes inspiratorisches Einziehen; bald darnach tritt gewöhnlich tiefer Schlaf auf. Das Kind wurde vor einem Monat auf die hiesige Kinderklinik aufgenommen und wegen rachitischer Störungen und einer hartnäckigen Bronchitis behandelt. Die Bronchitis besserte sich im Laufe der Behandlung, ist aber nie ganz verschwunden.

Zwei Tage vor der Aufnahme in unsere Klinik wurde bei dem Kind eine Fraktur des r. Oberarmes bemerkt. Eine Ursache für diese Fraktur ist nicht zu ermitteln gewesen. Zur Behandlung der Armfraktur wurde das Kind auf die chirurgische Klinik verlegt. — Befund 26. VII. 12: Kräftig und wohl aussehendes Kind mit blasser Gesichts- und Hautfarbe und leicht bläulich verfärbten Schleimhäuten. Guter Ernährungszustand; etwas pastös gebaut. Knochenbau grazil. Deutliche Zeichen von Rachitis, namentlich fallen die weit offene Fontanelle, der rachitische Rosenkranz und die aufgetriebenen Epiphysenenden der Handgelenke auf; geringer Grad von Trichterbrust. Am r. Oberarm, in der Mitte der Diaphyse ist ein glatter Querbruch des Humerus klinisch und röntgenologisch nachzuweisen; Dislokation gering. Lymphdrüsen in beiden Leistenbeugen und etwas weniger in den Achselhöhlen deutlich geschwollen. Eine mehr als normale Vergrößerung des Tonsillenringes und eine Hyperplasie der Rachenmandel ist nicht nachweisbar. Die Gegend des Jugulums ist frei von irgend welchen Anschwellungen; auch bei forciertem Schreien, das mitunter von deutlich ausgeprägter Cyanose des Gesichtes begleitet ist, ist eine Hervorwölbung im Jugulum nicht wahr-

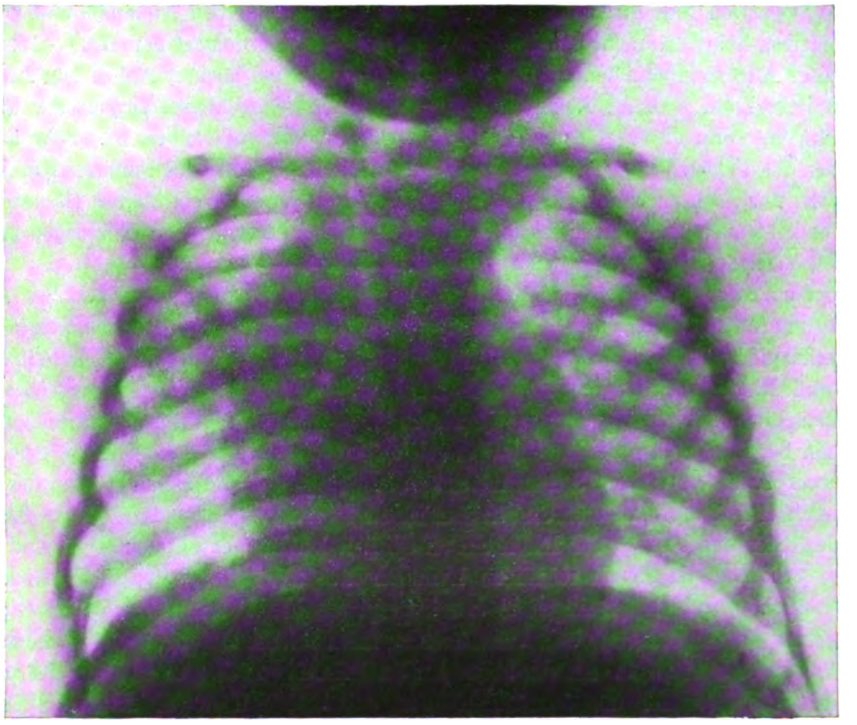
Digitized by Google

nehmbar. Die Erstickungsanfälle mit starker Cyanose werden wiederholt beobachtet. Die Stimme beim Schreien klingt gepreßt und heiser.

Röntgenbild (Fig. 1): Oberhalb des Herzschattens ein deutlich wahrnehmbarer Schatten im Gebiet des sogen. Mittelschattens. Die Verbreiterung dieses Mittelschattens ist vorzugsweise nach der l. Seite hin festzustellen. Trachea namentlich in ihrem thoracalen Abschnitt oberhalb der Bifurkation deutlich nach der r. Seite hin ausgebogen. Die Mitte dieser Ausbiegung ist scheinbar verengt, oberhalb der engen Stelle sieht man eine ampullenartige Erweiterung des Tracheallumens angedeutet.

Da die Erstickungsanfälle in der Folgezeit sich sehr häufig wiederholten und wir das Leben des Kindes als stark bedroht ansahen, nahmen wir am 9. VIII. 12 eine operative

Fig. 1.



Rosa K., 11 Mon.
Trachealverdrängung durch Thymus hyperplasticus. Vergrößerung vorzugsweise des l. Thymuslappens. Ampullenartige Erweiterung der Trachea vor der Abknickung.

Verkleinerung der Thymusdrüse vor, die wir in diesem Falle als Ursache der Atemstörung und der Trachealverdrängung ansahen. — Operation: Bogenförmiger Querschnitt der Haut, dessen unterer Rand der Incisura jugularis kongruent ist und mit ihr zusammenfällt. Längsspaltung der Lamina colli superficialis; sie wird mit stumpfen Haken auseinandergezogen, so daß der Sternocleidomastoideus beiderseits vorliegt, dessen sternale Ansätze eingekerbt werden; die Lamina colli profunda wird ebenfalls in der Längsrichtung gespalten; sie enthält keine größeren Venen, dagegen die charakteristischen Lymphdrüsen

Digitized by Google

im l. unteren Teil. Nach der Spaltung sieht man, wie das prätracheale Vacuum vollkommen von dem l. oberen Thymusdrüsenpol eingenommen wird. Nach starkem Auseinanderziehen beider Sternohyoidei stellt sich auch der r. obere Pol ein, durch einen fibrösen Strang deutlich getrennt vom linken und weit weniger hinaufreichend wie dieser. Thymusdrüse zeigt respiratorisches Hinaufsteigen, überragt aber auch so die Incis. jug. um 2—3 cm. Incision der Kapsel. Starkes Hervorquellen des Thymusparenchyms. Fassen desselben mit dem Péan und vorsichtige intrakapsuläre Entwicklung des ganzen l. Thymuslappens. Dabei kommen namentlich an der Hinterfläche die starken zirkumferenten Venen zu Gesichte, die sorgfältig geschont werden. Besonders hier erscheint die Kapsel wie mit entzündlich verdickten Strängen durchsetzt, so daß die Isolierung hier schwerer gelingt. Vom r. oberen Thymusdrüsenpol wird ebenfalls ein kleiner Teil (etwa 5 g) intrakapsulär reseciert, so daß es gut gelingt, den oberen Pol an die Fascia sterni mit 3 Catgutknopfnähten zu fixieren. Vernähung der Muskeln. Primäre Wundnaht. — 9. VIII. abends: Das Kind hat die Operation sehr gut überstanden. Bisher sind Anfälle von Atemnot und Cyanose trotz heftigen Schreiens nicht beobachtet. Stimme freier und weniger gepreßt. — 10. VIII.: Sehr gutes Allgemeinbefinden. In der Nacht noch einmal ein leichter Anfall von Atemnot. Bereits jetzt kann man im Röntgenbild deutlich einen gestreckteren Verlauf der Trachea wahrnehmen, wenn die Verbiegung auch noch nicht völlig aufgehoben ist. Sehr deutlich ist ferner das Fehlen des l. Thymuslappens zu erkennen. — Von dem weiteren Krankheitsverlauf ist nur noch zu berichten, daß sich unter der Wundnaht ein kleines Hämatom bildete; es kam aber nach Einlegen eines kleinen Tampons innerhalb von 2 Wochen zu einer reizlosen Verheilung der Operationswunde.

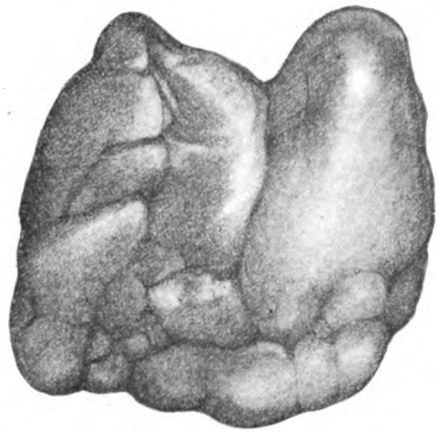
Präparat (Fig. 2): Gewicht der exstirpierten Thymusteile 20 g. Bei Lupenbetrachtung fällt besonders in der Peripherie eine stellenweise recht erhebliche Vergrößerung der Markzapfen auf. An anderen Stellen, besonders in den zentralen Teilen, beteiligen sich Mark und Rinde gleichmäßig an dem Parenchym. Läppchenzeichnung überall deutlich; das Bindegewebe scheint nirgends vermehrt. Mikroskopisch präsentiert sich an den Stellen, die schon bei Lupenvergrößerung eine Vermehrung des Markes erkennen ließen, eine wahre Markhyperplasie. An einigen Stellen reicht das Mark bis dicht an die Peripherie der Läppchen heran (Fig. 3). An anderen Stellen aber ist die Struktur der Läppchen eine vollkommen normale. Hier und da fällt der Reichtum an epithelialen Elementen auf; auch sind Markzapfen vorhanden, in denen reichliche Lymphocyten-Infiltrationen zu sehen sind. Die Hassall'schen Körperchen zeigen in den hyperplastischen Partien die charakteristischen Veränderungen, Vergrößerung und Verminderung mit hyaliner Degeneration, reichliche Einschlüsse von Zelltrümmern. An den normalen Stellen sind die Hassall'schen Körperchen klein und lassen deutlich ihre Zusammensetzung aus konzentrisch geschichteten Zellen erkennen. Auffallend ist der Reichtum an eosinophilen Zellen. Sie liegen nicht nur in den Markzapfen um die Hassall'schen Körperchen herum, sondern, wenn auch spärlicher, in der Rinde, im interlobulären Bindegewebe und hier wiederum um die Gefäße.

Die Diagnose glaubten wir in diesem Falle aus der deutlich vorhandenen Trachealstenose, die durch das Röntgenbild bestätigt wird, aus dem thymolymphatischen Allgemeinzustand und dem charakteristischen Blutbild stellen zu können.

Die Anzahl der kleinen und großen Lymphocyten war erhöht. Während man eine Lymphocytose von 60% noch als normal bei Kindern in

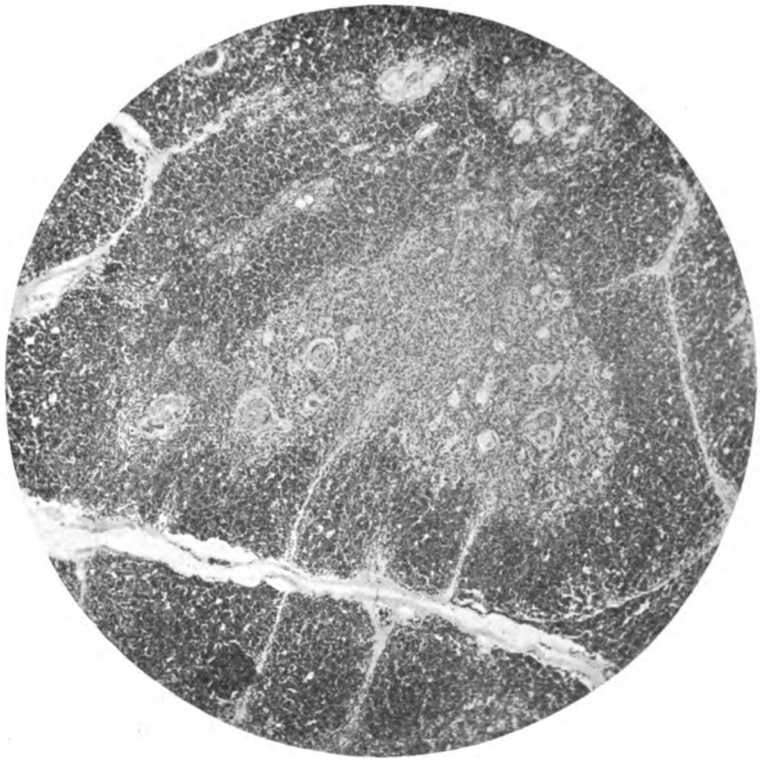
Digitized by Google

Fig. 2.



Makroskopische Ansicht des enukleierten l. Thymuslappens. Gewicht 20 g.

Fig. 3.



Mikroskopisches Uebersichtsbild. Vergrößerung der Markzapfen, die an einer Stelle bis fast an die Rinde heranreichen. Reichtum an epithelialen Elementen.

Digitized by Google

diesem Alter annehmen kann, fanden sich hier Werte bis nahezu 75% konstant. Nach Schridde's Untersuchungen, denen sich unsere Klinik im allgemeinen anschließt, kann man die Lymphocytose in ein Abhängigkeitsverhältnis zu dem Thymus setzen und zwar durch Einwirkung der Thymusdrüse auf die kindliche Blutbildungsstätte, das rote Knochenmark. Eine erhebliche Lymphocytose kann also als ein die Diagnose Thymushyperplasie wesentlich unterstützendes Moment angesehen werden.

Die notwendige Schlußfolgerung aus dieser Hypothese wäre nun ein Absinken der Lymphocytenanzahl nach mehr oder weniger großer Teilresektion in der Thymusdrüse. Die Abnahme der Lymphocytose ist auch jetzt bereits in unserem Falle deutlich zu erkennen; das Blutbild bewegt sich zur Zeit um 60% herum, ist sogar schon einigemale bis zu 50% heruntergegangen. Wir müssen annehmen, daß in der Folgezeit die Lymphocytose noch weiter absinken wird, ja daß normale Verhältnisse vielleicht erst nach ½ Jahr eintreten werden, wie es uns der Sauerbruch'sche Fall lehrt.

Das Kind hat zweifellos Zeichen des Status thymo-lymphaticus. Abgesehen davon, daß Lymphdrüsenvergrößerungen in den Leistenbeugen und den Axillen nachweisbar waren, war es vor allem der merkwürdig pastöse Allgemeinzustand, der uns die Diagnose „Status thymo-lymphaticus" annehmen ließ. Auch die so häufig vorhandenen rachitischen Knochenstörungen fehlten bei dem Kinde nicht, wenn sie auch nicht gerade sehr ausgeprägt waren. Ich glaube, man wird nicht fehlgehen, wenn man auch die sonst unerklärbare Oberarmfraktur auf Konto der schweren allgemeinen Schädigung setzt und sie als Spontanfraktur auffaßt. Sie wäre in Analogie zu setzen zu den experimentell erzeugten Knochenbefunden von Basch, Klose und Matti, die in Veränderungen rachitischer und osteomalacischer Natur bestanden.

Von größter Bedeutung zur Sicherung unserer Diagnose war in vorliegendem Falle der Befund, den wir durch die Radioskopie erheben konnten. Die röntgenologische Untersuchung der mediastinalen Gebilde und der Hilusgegend ist auch heute noch ein Gebiet, das zu lebhaften Kontroversen Anlaß gibt. Mit am meisten umstritten und am wenigsten gesichert erscheint die Rolle, die man dem „Thymusschatten" geben zu können glaubt. Auch Klose spricht sich noch sehr reserviert über den Röntgennachweis des hyperplastischen Thymus aus und warnt, allein auf Grund der sich daraus ergebenden Befunde bindende Schlüsse für die Therapie zu ziehen.

Der erste, der wohl mit aller Energie für den Nachweis des Thymus im Röntgenbild eingetreten ist, war Hochsinger. Er untersuchte systematisch alle Kinder mit Stridor infantum, bei denen er aus inspiratorischen Einziehungen des Jugulums, Tiefertreten des Kehlkopfes und schnarchenden Atmungsgeräuschen auf eine Stenose in den oberen Luftwegen schließen konnte. Nach seinen Untersuchungen mußte zweifellos der dem Herzen aufsitzende Mittelschatten durch den die Gefäße umscheidenden Thymus be-

Digitized by Google

dingt aufgefaßt werden. Aber gerade dadurch, daß es ihm so „ungemein häufig bei Trachealstenosen" gelang, eine vergrößerte Thymusdrüse nachzuweisen und er unbedingt jede nennenswerte Verbreiterung des Mittelschattens auf eine Thymushyperplasie zu beziehen glaubte, kam es zu lebhaftem Widerspruch gegen die Hochsinger'schen Befunde, die ihre Bedeutung wesentlich einschränkten.

Namentlich sind es in neuester Zeit Finkelstein, Benjamin und Goett gewesen, die die Richtigkeit der Hochsinger'schen Ansicht bezweifelten. Zunächst konnte einwandfrei festgestellt werden, daß durchaus nicht in allen Fällen von Stridor eine Thymusvergrößerung im Röntgenbilde nachzuweisen war. Dann aber beobachteten Benjamin und Goett Fälle, in denen röntgenologisch der „typische Hochsinger'sche Befund" erhoben werden konnte, bei denen aber die Autopsie ein völlig negatives Resultat ergab.

Einen wohl direkt klassischen Beweis gegen die Ansicht Hochsinger's, jede Verbreiterung des Mittelschattens beim Kind auf Thymushyperplasie zu beziehen, ist der ebenfalls von den beiden Verfassern mitgeteilte Fall, wo ein und dasselbe Kind im Laufe weniger Stunden einmal eine markante Verbreiterung des Mittelschattens nach rechts aufwies, die auf dem zweiten Bilde nicht mehr nachweisbar war.

Um so schwieriger allerdings muß die Deutung dieses letztgenannten Befundes erscheinen: die Annahme einer respiratorischen Schwankung der Thymusdrüse ist physiologisch nicht gesichert, noch erscheint sie gerade sehr wahrscheinlich. Die respiratorische Verschieblichkeit des Thymus, auf die zuerst Rehn aufmerksam machte und die dann u. a. von Rosenberg bestätigt wurde, kommt hierfür gar nicht in Betracht, da sie ja in senkrechter Richtung synchron der Atmung erfolgt, während es sich hier um eine respiratorische Verschieblichkeit des Mittelschattens in transversaler Richtung handelt.

Der Mittelschatten wird nach der Darstellung von Burdach und Mann rechts von der Vena cava superior und dem rechten Vorhof, links vom Arcus aortae, einem Stück der Arteria pulmonalis, dem linken Herzohr und dem linken Ventrikel begrenzt. Seine Grenzen bestehen also ausschließlich aus Abschnitten des Gefäßsystems.

Es liegt auf der Hand, daß man zur Erklärung eines „physiologischen" Variierens des Mittelschattens in erster Linie an eine normalerweise wechselnde Füllung der einzelnen Gefäßabschnitte denken wird.

Während nach Groedel und den meisten anderen Forschern eine inspiratorische Verkleinerung des oberen Gefäßschattens anzunehmen ist, stehen Holzknecht und Hofbauer auf dem entgegengesetzten Standpunkt und nehmen eine erhebliche Verbreiterung des Vena cava-Schattens während der Inspiration durch die vermehrte Blutansaugung an.

Einen vermittelnden Standpunkt nimmt schließlich noch Dietlen

Digitized by Google

ein, der zwar auch während der Inspiration ein Zurückgehen des Schattens zu beobachten glaubte, jedoch ganz zu Anfang der Inspirationsbewegung eine Verbreiterung des Schattens sah. Die anfängliche Verbreiterung des Schattens wäre dann ebenfalls durch eine Blutüberfüllung im Gebiet der Vena cava superior und der rechten Vorkammer zu erklären, die aber schnell wieder vorübergeht und normalen Verhältnissen Platz macht; ja da es während der Inspirationsphase zu einem Tiefertreten des Zwerchfells und dadurch bedingten Steilerstellen des Herzens kommt, wird sich der Herz- und Gefäßschatten während des übrigen Teiles der Inspiration in die Länge strecken und verschmälern.

Dieser Standpunkt wird auch teils auf Grund theoretischer Schlußfolgerungen, zum Teil auch gestützt auf eigene Beobachtungen am Röntgenschirm von Benjamin und Goett geteilt. Ihr oben beschriebener Befund wäre dann durch Festhalten zweier verschiedener Füllungsphasen der vom Herzen abgehenden Gefäße im Röntgenbild zu erklären.

Daß über die angebliche Verbreiterung oder Verschmälerung des Mittelschattens bei dem Stande unserer heutigen Röntgentechnik noch derartig verschiedene Auffassungen herrschen können, zeigt uns, wie kompliziert die Verhältnisse liegen müssen.

Wir sind ja zur Feststellung der „physiologischen Variabilität" des Mittelschattens in erster Linie auf die Durchleuchtung angewiesen, da uns beste photographische Aufnahmen, ja selbst Momentaufnahmen im günstigsten Falle vor die Tatsache einer Schattenveränderung stellen, ohne uns eine Erklärung dafür bieten zu können. Und gerade darin liegt die Schwierigkeit, denn bei der Schnelligkeit der Veränderungen im Gebiete des Mittelschattens eine genauere Diagnose zu stellen, ist, wie es auch namentlich Levy-Dorn und Groedel betonen, fast unmöglich.

Letzterer Autor hatte es sich zur Aufgabe gestellt, durch Inanspruchnahme aller verfügbaren Röntgenuntersuchungsmethoden den Einfluß der normalen Inspiration auf Veränderungen der Herzform festzustellen. Die Durchleuchtung konnte ihm, wie bemerkt, keinerlei sicheren Anhaltspunkt für die Entscheidung der Frage bieten. Bei Kindern namentlich, bei denen die Organe des Mediastinalraumes ohnehin auf einen relativ kleinen Raum zusammengedrängt erscheinen und die durchaus nicht immer „wie hypnotisiert vor dem Flimmern der Röntgenröhre" liegen, ist die Untersuchung besonders schwierig und die Deutung des Befundes unsicher.

Bei der kinematographischen Aufnahme des Herzschattens glaubte Groedel bei ruhiger Atmung eine ganz geringe Schwankung des Herzschattens, und zwar im Sinne einer inspiratorischen Verkleinerung feststellen zu können. Diese Untersuchungen, die der Verfasser in größerer Anzahl und mit genauester Ausmessung der jeweiligen Herzausdehnung anstellte, brachten aber doch den Beweis, daß die inspiratorische Verkleinerung des Herzschattens viel zu klein sei, als daß sie praktische Bedeutung für die Beurteilung zweifelhafter

Digitized by Google

Röntgenbilder haben könnte. Gegen die inspiratorische Vergrößerung des Herzschattens, wie sie Dietlen, Benjamin und Goett für den Anfang der Inspiration annehmen, macht Groedel auch noch theoretische Bedenken geltend, indem er sich namentlich gegen eine „lokale Blutüberfüllung des Herzens und der Gefäße" während der Inspiration wendet: wenn im Stadium der Inspiration ja auch zweifellos ein vermehrter Blutzufluß zum Herzen stattfände, so trete doch auch gleichzeitig eine erhebliche Erweiterung der Lungengefäße und dadurch vermehrte Blutabgabe aus dem Herzen ein; das „Herz wird während der Inspiration nur von einer größeren Blutmenge durchflossen"; es kann demnach also nicht eine röntgenologisch feststellbare Gefäßschattenverbreiterung auftreten.

Wenn diese Untersuchungen Groedel's auch sehr gegen die Deutung des Benjamin-Goett'schen Befundes sprechen, so bleibt die Tatsache der sonst durch nichts erklärten merkwürdigen Schattenveränderung doch bestehen; man wird wohl vorläufig, solange eine Bestätigung der Groedel'schen Untersuchungen nicht vorliegt und unsere Kenntnisse über die Bedeutung und die Bewertung des Mittelschattens noch so lückenhaft sind, nicht umhin können, in Uebereinstimmung mit den beiden Verfassern für das Zustandekommen des Phänomens der Vena cava eine Rolle zuzuschreiben.

Benjamin und Goett sind auch der Ansicht, daß „die Größenschwankungen der Venen unter dem Einfluß der Atmung beim Säugling weitaus erheblicher sind, wie die beim älteren Kind oder beim Erwachsenen beobachteten"; der Grund wäre in der ausgeprägten Querstellung des Säuglingsherzen und der dadurch bedingten Ausdehnung der Vena in die Breite zu suchen.

Eine Tatsache aber ist von Bedeutung, und ich möchte sie auch gerade im Hinblick auf unseren Fall als besonders wichtig betonen: Wenn auch die Verbreiterung des Schattens nach der rechten Seite hin nicht überzeugend sein kann für das Bestehen einer Thymushyperplasie, so muß uns ein ausgesprochenes Hinüberreichen des Schattens nach der linken Seite, das kaum eine andere Erklärung zuläßt, die Vergrößerung des Thymus wahrscheinlich machen.

Und das ist gerade eine Tatsache, die völlig übereinstimmt mit der durch klinische Beobachtung gewonnenen Erfahrung, daß bei Thymushyperplasie in erster Linie der linke Lappen betroffen zu sein pflegt (Klose).

Auch Hochsinger berichtet über 4 Fälle, wo er im Röntgenbild eine exzessive Verbreiterung des Schattens nach der linken Seite hin feststellen konnte, während die Konturen des Schattens auf der rechten Seite normal waren.

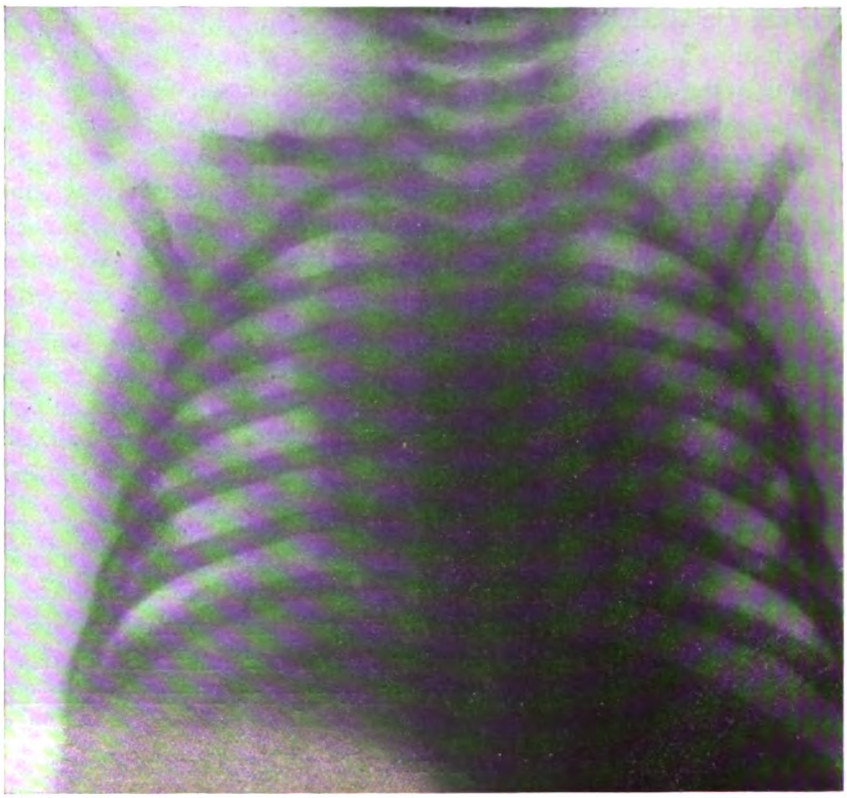
Ich füge hier noch ein Röntgenbild eines 10 Monate alten Kindes bei (Fig. 4), das seit seiner Geburt nach Aussagen der Mutter an schwerem Kompressionsatmen leidet und das eine klinisch festgestellte, sehr erhebliche Lymphocytose (80%) hat; auch auf diesem Bild gelingt es unschwer, die enorme Verbreiterung des Mittelschattens namentlich nach der

Digitized by Google

l. Seite hin zu erkennen, und wir glauben daher auch, mit einiger Sicherheit hier auf das Bestehen einer Thymushyperplasie schließen zu können. Eine Bestätigung unserer vorläufigen Diagnose durch die Operation haben wir bisher noch nicht vornehmen können.

Von Wichtigkeit erscheint mir für die Beurteilung des Röntgenbildes, namentlich was die klinische Seite anbetrifft, auch noch folgende Tatsache, auf die Hochsinger hinweist: Man kann sich vorstellen, daß die Thymushyperplasie in erster Linie durch eine Dickenzunahme des Organs und

Fig. 4.



Röntgenbild einer Thymushyperplasie. Mantelartige Bedeckung des Herzschattens. Verbreiterung des mediastinalen Schattens, besonders nach links.

nicht durch eine Verbreiterung bedingt ist; die Folge für einen etwaigen Druck auf die Trachea müßte demnach um so deletärer sein; das Röntgenbild wird uns aber in diesem hypothetischen Falle kaum einen Anhalt bieten können. „Es wäre sogar denkbar, daß Thymusdruck auf die Luftröhre zustandekommt, ohne daß ihr Schattenbild auf dem Röntgenschirme verbreitert erscheint.“ Zu betonen ist, daß diese Feststellung lediglich hypothetischer Natur ist. Einen diagnostischen Schluß kann man aus einem derartigen

Digitized by Google

Befunde natürlich nicht ziehen, da, wie wir wissen, Stridor infantum auch sehr häufig ohne jede anatomische Größen- oder Dickenzunahme der Thymusdrüse besteht.

Bei der Beurteilung der klinischen Bedeutung des Mittelschattens können differentialdiagnostisch noch intrathorakale Strumen, Aortenaneurysmen, Mediastinaltumoren und vergrößerte Bronchialdrüsen in Betracht kommen.

Beim Kinde kann man von vornherein die Aneurysmen ausschalten, da sie praktisch nicht in Betracht kommen. Anders liegen die Verhältnisse bei Erwachsenen, bei denen seit unserer Kenntnis der Thymushyperplasie bei Basedow'scher Krankheit der Nachweis des Thymusschattens von klinischem und therapeutischem Interesse sein kann (Capelle, Klose). Als Hauptunterscheidungsmerkmal kann man die Pulsation des Aneurysmas ansehen, die bei der Durchleuchtung deutlich wahrgenommen wird.

Zu beachten ist, daß die Pulsation der Aorta dem hyperplastischen Thymus mitgeteilt werden kann und dadurch ein Aneurysma vortäuscht. Die Pulsation des Aneurysmas ist aber, worauf Burdach und Mann aufmerksam machen, nach verschiedenen Richtungen hin verschieden, während die einem Tumor mitgeteilte Pulsation naturgemäß nur in einer Richtung erfolgen kann. Auch ist der Schatten, selbst einer im Dickendurchmesser stark hyperplastischen Thymus kaum jemals so intensiv, wie der Herz- und Gefäßschatten und namentlich werden die Ränder nicht in einer so scharfen und abgerundeten Form hervortreten.

Viel wichtiger ist bei der Röntgenbeurteilung des kindlichen Thorax die Differentialdiagnose gegenüber vergrößerten Bronchialdrüsen, eine bei Kindern sehr häufige Ursache der Hilusschattenverbreiterung. Zunächst ist zu beachten, daß die Bronchialdrüsenvergrößerung meist beide Seiten betrifft, während die Vergrößerung der Thymusdrüse, wie wir gesehen haben, gar nicht so selten nach der linken Seite hin allein erfolgt. Dann aber ist namentlich die verschiedene Gestalt des Schattens, die uns die Bronchialdrüsen und der hyperplastische Thymus bieten, von ausschlaggebender Bedeutung. Der vergrößerte Thymus ähnelt röntgenologisch in seiner ganzen schattengebenden Form mehr einem regelmäßig und deutlich begrenzten Tumor, während sich die Bronchialdrüsen durch ihre Asymmetrie und Abgrenzung gegen die Lungenfelder direkt vom Thymus unterscheiden" (De la Camp). Hochsinger betont den mehr seitlichen Sitz der Bronchialdrüsen am Hilus: „sie sitzen dem Herzbeutel wie Protuberanzen auf".

Auch die Differentialdiagnose der intrathoracischen Struma gegenüber kommt eigentlich nur für den Erwachsenen in Betracht. Im allgemeinen wird man wohl annehmen können, daß die Strumen höher sitzen wie der Thymus und gleichsam in den Halsschatten übergehen. Kienböck macht auf den sich unten bilateral verengenden Schatten, die einheitlichen Bogenkonturen und die Becherform der intrathoracischen Struma aufmerksam.

Digitized by Google

Mediastinale Tumoren und Tumoren des Lungenhilus im Röntgenbild von dem Thymus hyperplasticus zu unterscheiden, wird wohl nur selten möglich sein, es sei denn, daß die Größe der Tumoren eine so exzessive und ihre Lage und Ausbreitung so sehr von der des Thymus verschieden ist, daß sie für die Diagnose einen einigermaßen sicheren Anhaltspunkt liefern können. Hier wird in erster Linie zur Differentialdiagnose das sonstige klinische Verhalten, der eventuelle Blutbefund, Metastasen (oder Ausgangspunkt) usw. heranzuziehen sein. Bemerken möchte ich noch, daß die Perkussion und selbst die Schwellenwertperkussion nicht immer sicheren Aufschluß zu geben scheint. Mayer und Milchner bezweifeln es überhaupt, daß es möglich sei, durch Perkussion die Gebilde des Mediastinalraumes voneinander abzugrenzen, und Alban-Köhler berichtet von einem Fall von Sarkom der Bronchialwurzel, der erst durch das Röntgenverfahren nachgewiesen werden konnte.

Die genauere Betrachtung des Röntgenbildes von dem oben beschriebenen Falle zeigt uns aber neben der starken Mittelschattenverbreiterung noch ein zweites sehr wichtiges Symptom, auf das wir oben schon kurz hinwiesen: es ist die deutlich wahrnehmbare Verschiebung der Trachea nach der rechten Seite hin.

Auf die Bedeutung der Trachealverschiebung hat zum erstenmal auf Grund theoretischer Ueberlegungen und praktischer Erfahrungen Curschmann hingewiesen. Namentlich gelang es ihm durch genaue Betrachtung des Luftröhrenbildes im Bereich des Vorderhalses und durch Palpation schon geringe Deviationen deutlich nachzuweisen, die er zunächst einmal „als wichtiges Frühsymptom" für Aneurysmen benutzte, die sonst durch keine klinischen Untersuchungsmethoden festgestellt werden konnten. „Daß bei der Enge der räumlichen Verhältnisse schon geringe Vergrößerungen, wenn sie nur einen besonderen Sitz haben, sich durch erhebliche Verschiebungen äußern müssen und daß bei der verhältnismäßigen Starrheit der Luftröhre und ihrer festen Verbindung mit dem Kehlkopf sich die Verschiebung ihres Brustteiles auf ihren Halsteil und den Larynx unmittelbar fortsetzen muß, ist klar und selbstverständlich."

Bereits Curschmann erwähnt, daß diese Trachealverschiebung auch als Symptom im Bilde eines Mediastinaltumors, eines Pneumothorax oder eines pleuritischen Exsudates auftreten könne, ja daß auch eine Trachealverschiebung nach der kranken Seite hin durch den Zug einer schrumpfenden Pleuritis denkbar sei. Seine Schüler Wichern und Loening führten dann den exakten Nachweis, daß die Trachealverschiebung auch als Frühsymptom für Mediastinaltumoren angesehen werden kann. Sie machen aber darauf aufmerksam, daß es nicht immer möglich sei, durch Besichtigung und Palpation diese Deviation nachzuweisen, wie ein von ihnen mitgeteilter Fall von Mediastinalsarkom lehrt, bei dem die Trachealverschiebung erst unterhalb des Jugulums begann.

Digitized by Google

Es gelingt aber leicht in einem derartigen Falle die Diagnose durch Röntgenaufnahme oder die einen größeren Eingriff darstellende Tracheoskopie zu sichern. Diese beiden Verfahren sind es auch, die neben der Besichtigung und der Palpation zum Nachweis der Trachealdeviation angewandt wurden.

Pfeiffer konnte die Untersuchungen Curschmann's am Röntgenbild bestätigen; das Röntgenverfahren gibt uns gleichzeitig auch einen gewissen Anhalt für die Ursache der Verschiebung; wir können mit Leichtigkeit die Stelle erkennen, an der ein Tumor oder der Druck des pleuritischen Exsudates zur Abweichung geführt hat. Auch Pfeiffer betont ausdrücklich, daß er im Röntgenbilde ausgesprochene Verlagerung der Trachea gefunden habe, die „der sorgfältigsten, speziell darauf gerichteten Palpation und Inspektion völlig entgangen war". Sehr wichtig erscheint uns folgender, von demselben Autor mitgeteilter Fall, weil der Röntgenbefund eine gewisse Aehnlichkeit mit dem unsrigen hat.

4 j. Junge, der wegen plötzlich eintretender Trachealstenose tracheotomiert war; Besserung nur gering, Decanulement gelang nicht, daher fortgesetzte Intubation, die im Laufe eines halben Jahres zur allmählichen Heilung führte. Röntgenbild: Mittelschatten verschwommen, namentlich sah man einen in der l. oberen Brustpartie gelegenen Schatten, der die Trachea nach rechts verdrängte. Die Diagnose konnte aus dem Röntgenbefund mit großer Wahrscheinlichkeit auf Thymushyperplasie gestellt werden.

Sehr energisch wendet sich Pfeiffer gegen die Feststellung der Trachealverschiebung durch die Tracheoskopie. Diese Methode ist auf Grund sorgfältiger Beobachtungen namentlich von Wild empfohlen; die Vorteile der Methode liegen vor allem darin, daß man das Innere der Trachea zu Gesicht bekommt und so einen Anhalt für den Grad der eventuellen Trachealstenose hat. Ebenso gelingt es leicht, eine Tracheitis festzustellen, die nach Wild durchaus nicht „eine nebensächliche und unbedeutende Affektion" im Krankheitsbilde der Trachealstenose ist.

Uebrigens berichtet Wild ebenfalls über einen Fall von hochgradiger Trachealstenose bei einem 7 j. Jungen, die seit dem 4. Lebensjahre bestand; das Kind hatte erhebliche Sprachstörungen, weshalb es für einen Idioten gehalten wurde; als Ursache aber fand sich eine Kompression der Trachea im Bereich des 4.—7. Ringes durch einen weichen, von außen dicht oberhalb des Sternums fühlbaren Tumor, die durch die Tracheoskopie einwandfrei nachgewiesen werden konnte. Wild hält es für durchaus wahrscheinlich, daß es sich in diesem Falle um eine Thymushyperplasie gehandelt haben könnte.

Die Vorwürfe, die Pfeiffer der Tracheoskopie im Vergleich zum Röntgenverfahren macht, beziehen sich in erster Linie auf die viel umständlichere und für den Patienten weitaus unangenehmere Methode. Außerdem aber weist er, ebenso wie Blauel, auf den Ueberblick hin, den wir über die Trachea in ihrem genauen Verlaufe auf einem Bilde gewinnen, während „das Tracheoskop immer nur einzelne kleinere Partien der Luftröhre

Digitized by Google

zeigt, die erst sorgfältig in der Erinnerung gesammelt werden müssen, ehe man ein annähernd richtiges und dabei noch stets subjektives Bild der ganzen Luftröhre erhält."

Die Ursachen für eine Trachealverschiebung sind vorher kurz erwähnt; zu bemerken ist nur noch, daß sie bei Strumen und namentlich wieder bei intrathoracischen Strumen ein sehr häufiges Vorkommnis ist, nach Krause in 84,5% aller Fälle. Daß zur Aufnahme der Trachea der Körper genau in der Längsachse liegen muß, da eine Trachealdeviation im wesentlichen nach ihrem Verhältnis zu den einzelnen Wirbelkörpern bestimmt wird, ist selbstverständlich. Wichtig ist auch noch die Feststellung Krause's, daß die Bifurkation nur in 42% in der Mitte liegt, in 57% nach links und nur in 1% nach rechts weicht. Wir werden also auch aus diesem Grunde einer Trachealverschiebung nach der rechten Seite hin eine um so größere Bedeutung beilegen können.

Um die Trachea im Experiment sichtbar zu machen, benutzte Springer bei Hunden Einblasungen von Jodoform und Wismut. Zum Nachweis einer Trachealverschiebung an der Leiche wurden von Simmonds Gipsausgüsse der Trachea angefertigt; er bemerkt aber, daß für den Nachweis der Druckwirkung hypertrophischer Thymusdrüsen dieses Verfahren nicht verwertet werden konnte, da „nach Entfernung des Sternums der nötige Gegendruck fehlte".

Daß für uns im vorliegenden Falle der Röntgenbefund mit der ausgesprochenen Schattenverbreiterung nach der linken Seite hin und namentlich auch mit der so deutlich nachweisbaren thorakalen Trachealverschiebung nach der rechten Seite hin eine wesentliche Stütze bei Stellung unserer Diagnose sein mußte, bedarf wohl nach dem Gesagten keiner weiteren Erörterung.

Auf ein Symptom möchte ich noch in dem Röntgenbilde aufmerksam machen: es ist die geringe ampullenartige Erweiterung des Tracheallumens dicht oberhalb einer geringen Stenose und oberhalb der beginnenden Deviation. Es ist diese Erscheinung sehr häufig oberhalb, auch unterhalb von Trachealstenosen beobachtet und u. a. von Pfeiffer und Arnsperger mitgeteilt. Letzterer Autor macht noch besonders darauf aufmerksam, daß die im Röntgenbilde sichtbaren Stenosen auch für gewöhnlich als echte Stenosen anzusehen seien und nicht etwa durch den Schatten des darüber lagernden Tumors zustande kämen.

Die zweite Röntgenaufnahme (Fig. 5) zeigt uns den Befund nach der Operation: sehr deutlich ist das Fehlen des l. Thymuslappens zu konstatieren; an Stelle des dunklen Thymusschattens sieht man helles Lungengewebe. Auch eine beginnende Geradestellung der Trachea ist nachweisbar, wenngleich der normale Verlauf noch nicht wieder hergestellt ist.

Die Forderung, die wir eingangs an ein erfolgreiches operatives Vorgehen stellten: den Druck des hyperplastischen Thymus zu beseitigen und

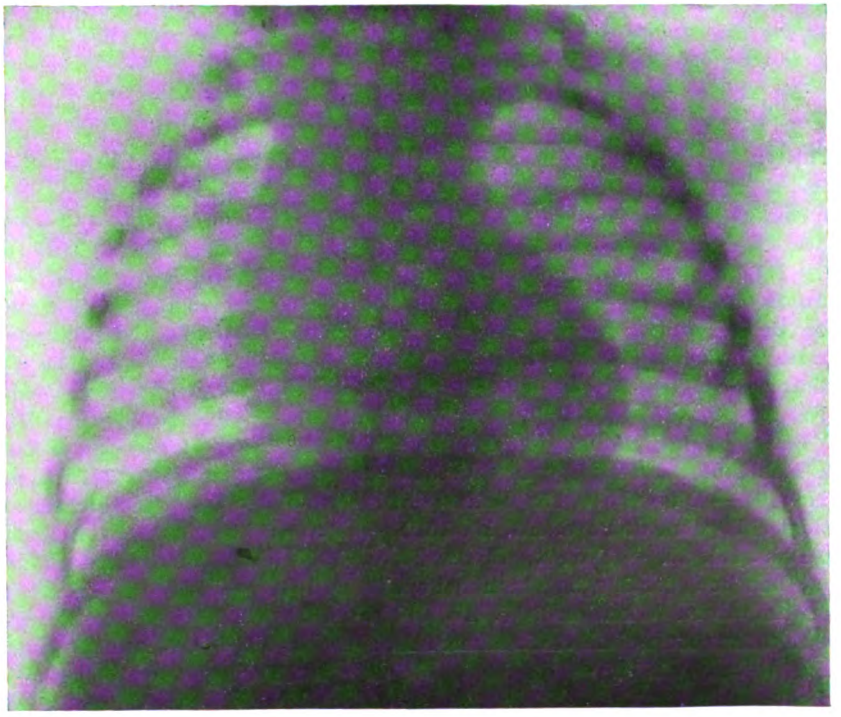
Digitized by Google

durch Teilresektion der Drüse den schwer geschädigten Allgemeinzustand zu bessern, haben wir erfüllt.

Eine Störung im Atmungsmechanismus, stenoseähnliches Atmen, Cyanose usw. sind seit der Operation nicht mehr aufgetreten. „Das Kind atmet jetzt ruhig und ungestört", sagte die Mutter, während sie früher andauernd in Sorge lebte, „das Kind könnte seines kurzen Atmens wegen eine Lungenentzündung bekommen."

Auch die Besserung des Allgemeinzustandes ist unverkennbar; das Kind hat erheblich an Gewicht zugenommen, hat eine ungestörte Nahrungs-

Fig. 5.



Rosa K., 11 Mon.
Röntgenaufnahme nach Enukleation des l. Thymuslappens und Ektopexie des rechten. Aufhellung des l. Schattens. Geradestreckung der Trachea.

aufnahme und macht einen frischen, durch nichts gestörten Allgemeineindruck.

Ob angesichts dieser Tatsache schon heute die Forderung gestellt werden kann, hyperplastische Thymusdrüsen mit deutlich falscher Funktion analog der Basedowoperation operativ in Angriff zu nehmen, mag wohl zu weitgehend sein; dazu sind die Tatsachen doch noch nicht gesichert genug. Die Thymusstenose ist aber ein Gebiet des Chirurgen und wird es bleiben.

Digitized by Google

Zusammenfassung.

1. Die Trachealverschiebung muß als ein wichtiges Symptom für die Druckwirkung des hyperplastischen Thymus angesehen werden.

2. Sie kann als Anhaltspunkt für das Zustandekommen plötzlicher Todesfälle im Kindesalter dienen, analog dem Kropftod.

3. Die Erkennung der intra- und extrathorakalen Trachealverschiebung gelingt am leichtesten und am übersichtlichsten durch das Röntgenbild.

4. Eine ausgesprochene Verbreiterung des Mittelschattens nach der linken Seite hin kann bei Kindern die Diagnose „Thymus hyperplasticus" wahrscheinlich machen; die Schattenverbreiterung nach rechts unterliegt zurzeit noch verschiedenen Deutungen.

Literatur.

Alban-Köhler, Zur Röntgendiagnostik der intrathoracischen Tumoren. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 7. S. 120. — Arnsperger, Röntgenuntersuchung der Brustorgane. Leipzig 1909. — Benjamin und Goett, Zur Deutung des Thoraxdiagramms beim Säugling. Arch. f. klin. Med. Bd. 107. H. 5. u. 6. 1912. — Blauel, Ueber die Untersuchung der Trachea im Röntgenbild besonders bei Struma. Deutscher Chirurgenkongreß 1905. — Burdach und Mann, Zur Diagnose der Brusthöhlengeschwülste mit kasuistischen Beiträgen und Röntgendemonstrationen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 10. S. 20. — De la Camp, Die klinische Diagnose der Vergrößerung intrathorakaler Lymphdrüsen. Med. Klin. 1906. Nr. 1. — Capelle, Ueber die Beziehungen des Thymus zum Morbus Basedow. Bruns' Beiträge. Bd. 58. 1908. — Curschmann, Die Verlagerung der Luftröhre und des Kehlkopfes als Folge gewisser Veränderungen der Brustorgane. Münch. med. W. 1905. Nr. 48. — Dietlen, Ergebnisse des medizinischen Röntgenverfahrens für die Physiologie. Ergebn. d. Phys. Bd. 10. 1910. — Friedjung, Arch. f. Kinderheilkunde. 1900. Bd. 29. — Ders., Grenzgebiete. 1900 (Sammelreferat). — Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1912. — Hochsinger, Stridor thymicus infantum. Wien. med. W. 1903. Nr. 45, 46 u. 47. — Ders., Ein Fall von Stridor thymicus congenitalis. Wien. med. W. 1910. Nr. 33. — Gocht, Die Röntgenliteratur. Stuttgart 1912. — Gröber, Ueber Verlagerung der Trachea bei intrathoracischen Erkrankungen. Münch. med. W. 1906. Nr. 31. — Groedel, Röntgenkinematographische Studien über den Einfluß der normalen Respiration auf Herzgröße und Herzlage. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72. 1911. — Kahn, Zur Physiologie der Trachea. Arch. f. Anat. und Phys. 1907. — Kienböck, Ueber die intrathoracische Struma. Med. Klin. 1908. Nr. 14. — Klose, Chirurgie der Thymusdrüse. Neue deutsche Chir. Bd. 3 (ausführliche Literatur). — Krause, Die Röntgenuntersuchung der Trachea; aus Groedel's Atlas und Grundriß der Röntgendiagnostik. — Levy-Dorn, Ueber den Wert der Teleröntgenographie für die Untersuchung der Brustorgane. Med. Klinik. 1908. S. 1865. — Lubarsch, Die allgemeinpathologische Bedeutung der Schilddrüse und Hypophyse. Jahresberichte f. ärztl. Fortbildung. 1912. Januarheft. — Mader, Weitere Mitteilungen über Röntgentherapie und Diagnostik in den oberen Luftwegen. Med. Klin. 1908. S. 1647. — Mayer und Milchner, Ueber die topographische Perkussion des kindlichen Herzens. Berl. klin. W. 1906.

Digitized by Google

Nr. 40 u. 41. — d'Oelsnitz, Les signes cliniques de l'hypertrophie du thymus. La presse méd. Nr. 29. 9. IV. 1910 Ref.: Zeitschr. f. Röntgenkunde und Radiumforschung. 1910. Bd. XII. H. 11. S. 398. — d'Oelsnitz et Pascheta, L'hypertrophie du thymus et l'adenopathie trachéobronchique dans la première enfance. Etude clinique et radioscopique. Semaine méd. 1911. Nr. 36. Ref.: Zentr. f. Chir. 1911. Nr. 45. S. 1491. — Pfeiffer, Ueber die Röntgenuntersuchung der Trachea bei Tumoren und Exsudat im Thorax. Münch. med. W. 1906. Nr. 8. — Ders., Die Darstellung der Trachea im Röntgenbild, besonders bei Struma. Bruns' Beiträge. Bd. 45. H. 3. 1905. — Pott, Ueber Thymusdrüsenhyperplasie und die dadurch bedingte Lebensgefahr. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 34. 1892. — Proust et Jufroy, Topographie radio-bronchique. Ref. Zeitschr. f. Elektrologie und Röntgenkunde. Bd. 11. 1909. — Rehn, Die Thymusstenose und der Thymustod. Arch. f. klin. Chir. Bd. 80. H. 2. — Reyher, Die röntgenologische Diagnostik in der Kinderheilkunde. Ergebnisse der inn. Med. und Kinderheilk. Bd. 2. — Rosenberg, Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Diagnose der für den Laryngologen in Betracht kommenden intrathoracischen Geschwülste. Arch. f. Laryngologie. 1898. — Simmonds, Ueber Formveränderung der Trachea. Münch. med. W. 1897. Nr. 16. S. 431. — Schridde, Die Bedeutung der eosinophil. gekörnten Blutzellen im menschlichen Thymus. Ebenda. 1911. Nr. 49. — Gang-hofer-Richter, Verhandlungen Deutscher Naturforscher und Aerzte. Karlsbad 1903. — Wichern und Loening, Ueber Verlagerung des Kehlkopfes und der Luftröhre bei verschiedenen Erkrankungen der Brustorgane. Münch. med. W. 1906. S. 2047. — Wild, Die Untersuchung der Luftröhre und die Verwendung der Tracheoskopie bei Struma. Bruns' Beiträge. Bd. 45. H. 1. 1905.

Digitized by Google

XVI.

Zu der Arbeit von Prof. Dr. H. v. Haberer

„Beitrag zu den Gefahren der Nephrotomie"

von

Dr. **M. Zondek,**
Berlin.

Im Band 80 Heft 2 dieser Beiträge hat v. Haberer über den Befund an der von ihm zunächst gespaltenen und später exstirpierten Niere neue Momente vorgebracht, die in pathologisch-anatomischer und praktisch-chirurgischer Hinsicht eine grundsätzliche Bedeutung haben.

Es handelte sich um einen Fall von Nieren-Spaltung: die Niere erscheint dabei ganz normal; nach 4 Tagen tritt eine Blutung auf, die nach wenigen Stunden die Nephrektomie notwendig macht. Ueberdies zeigt sich, „abgesehen von der schweren Blutung in das Marklager der Niere, sowie von der Tamponade des Nierenbeckens und des Ureters mit geronnenem Blut, das ganze Nierenparenchym so von multiplen Infarkten durchsetzt, daß, selbst Beherrschung der Blutung vorausgesetzt, die Niere im Laufe der Zeit hätte hochgradig schrumpfen müssen". Die Art. und Ven. sind bis in den Hilus hinein normal.

Dazu bemerkt v. Haberer weiterhin: Neben einem größeren Infarkt des oberen Nierenpols und zahlreichen kleinen Randnekrosen ist „ein nahezu die ganze Fläche der bezeichneten Nierenoberfläche einnehmender Infarkt, der allerdings ein anderes Stadium in anatomischem Sinne aufweist, vor allem nicht so scharf begrenzt ist". Diese Veränderungen betreffen nicht nur eine Nierenhälfte, auch die andere, nicht abgebildete, zeigt ein ganz ähnliches Aussehen.

Dieser Befund verdient meiner Erfahrung nach die größte Beachtung. Er lehrt uns Folgendes:

Digitized by Google

1. Nach der Längsdurchschneidung einer Niere, die bei der Operation ganz normal erscheint, kann nach einigen Tagen nahezu die ganze Nierenoberfläche infarciert sein; dabei können, abgesehen von einem in den oberen Nierenpol mündenden thrombosierten Gefäß, die Arteria und Vena renalis bis in den Hilus hinein normal sein. Wenn wir auch bisher im Hinblick auf den divergierenden Verlauf der vor und hinter dem intrarenalen Nierenbecken verlaufenden Gefäße eine derartige Folge der Längsdurchschneidung der Nieren nie vorauszusehen pflegten, so belehrt uns dieser Fall eines anderen.

2. Die Infarkte weisen verschiedene Stadien auf und sind verschieden scharf umgrenzt. Auch das ist ein Befund, mit dem wir nunmehr, im Gegensatz zu früher, zu rechnen haben; denn bisher wurden als Folge der Nephrotomie nur Infarkte von einheitlichem Stadium erwartet.

Demgemäß ist es wichtig, Anhaltspunkte für die Ursachen dieser Veränderungen zu erhalten. Vielleicht kann hierzu eine noch eingehendere Beschreibung des makroskopischen Befundes und der mikroskopischen Untersuchung beitragen.

Da nahezu die ganze Nierenoberfläche infarciert ist, wäre die Feststellung überaus lehrreich, ob nahezu alle vor und hinter dem intrarenalen Becken verlaufenden Gefäße oder deren überaus zahlreiche peripherische Verzweigungen thrombosiert sind. Diese Mitteilung wäre vielleicht von großer Bedeutung. Würde es nämlich durch eine differenzierte pathologisch-anatomische Durchleuchtung nicht allein dieses, sondern auch anderer ähnlicher Fälle gelingen, die Ursachen der beschriebenen, meines Wissens bisher einzigartigen Veränderungen aufzuhellen, so wäre dies nicht allein von pathologisch-anatomischem, sondern vor allem von praktischem Werte. Wir würden dann vielleicht mit der Zeit lernen, die in Rede stehenden Folgen der Nephrotomie im voraus zu bestimmen, was für unser praktisches Vorgehen die Bedeutung hätte, daß wir in ähnlichen Fällen von vornherein der bisher üblichen Nephrotomie die dann ungleich weniger gefährliche Nephrektomie vorziehen würden.

Digitized by Google

Digitized by Google

XVII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BRESLAU.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. H. KÜTTNER.

Beiträge zur Kenntnis und Operation der Struma suprarenalis cystica haemorrhagica*).

Von

Hermann Küttner.

(Mit 1 Abbildung und Taf. IV.)

Kein abdominales Organ ist der chirurgischen Inangriffnahme bis auf den heutigen Tag so unzugänglich geblieben wie die Nebenniere. Zwar ist bereits eine größere Anzahl operativer Eingriffe bei Erkrankungen der geheimnisvollen Eustachius'schen Gebilde ausgeführt worden, die Resultate aber sind bisher so traurige gewesen, daß Küster's Wort, es gehöre ein gewisser Heroismus dazu, bei der entmutigenden Statistik operative Eingriffe zu empfehlen oder gar vorzunehmen, seine Gültigkeit auch heute noch nicht verloren hat. Wenn ich nun im Folgenden über die gelungene Totalexstirpation einer mannskopfgroßen Struma suprarenalis cystica haemorrhagica (Henschen) berichte, so geschieht es einmal, weil das Leiden überhaupt sehr selten und wenig bekannt ist, ferner, weil Totalexstirpationen nur ganz vereinzelt mit Erfolg ausgeführt worden sind, vor allem aber aus dem Grunde, weil der Fall, soweit ich die Literatur übersehe, bisher der einzige ist, in welchem die dem Tumor fest adhärente Nebenniere mitentfernt wurde.

Frau Anna Z., 43 J., verheiratet, aus Ligotta, Kreis Schildberg. Vor 14 Jahren Lungenentzündung, sonst immer gesund. Patientin ist 20 Jahre verheiratet, hat 7 Kinder geboren,

*) Abgekürzt vorgetragen in der chirurgischen Sektion der Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Münster.

Digitized by Google

von denen 5 leben. Letzte Entbindung vor 5 Jahren. Vor etwa einem Jahre bemerkte die Kranke in der r. Bauchseite ein Gewächs von Kleinfaustgröße, welches keine Beschwerden verursachte. Die Geschwulst wuchs zunächst langsam, vor 4 Wochen soll sie mannsfaustgroß gewesen sein; in den letzten 3 Wochen ist sie dann sehr rasch gewachsen. Seit 8 Tagen verspürt Pat. zeitweise Schmerzen in der Geschwulst. Seit 5 Wochen soll der Stuhlgang, der früher stets regelmäßig war, verzögert sein. Urinbeschwerden sind nie vorhanden gewesen.

Befund: Mäßig kräftige Frau in mittlerem Ernährungszustande von gelblicher Gesichtsfarbe, nicht ikterisch. Keine abnorme Pigmentierung, keine Braunfärbung, keine Pigmentflecken auf den Schleimhäuten. Herz und Lunge ohne Veränderungen, keine Drüsenschwellung, keine Oedeme.

Leib: Die r. Oberbauchgegend wird von einem mannskopfgroßen Tumor eingenommen. Dieser wölbt die Bauchdecken kugelig vor, reicht nach oben bis an den Rippenbogen, nach vorn bis zum Nabel, nach unten bleibt er fingerbreit von der Beckenschaufel entfernt. Nach hinten geht er in die Nierengegend über, füllt diese aus, und fluktuiert deutlich von vorn nach hinten durch. Die Oberfläche ist glatt. Die Leber ist nach oben gedrängt und bei der Betastung vom Tumor abzugrenzen. Der Dickdarm ist von der Geschwulst nach abwärts gedrängt und legt sich beim Aufblähen über den unteren inneren Rand des Gebildes. Auch der ungeblähte Dickdarm ist deutlich in seinem Verlauf über dem Tumor tastbar. Vom Mastdarm aus ist nichts Abnormes zu fühlen. Genitalien ohne Besonderheiten. — Der Urin ist klar, läßt bei längerem Stehen ein Ziegelmehlsediment fallen. Kein Eiweiß, kein Zucker, kein Blut, keine Formbestandteile.

2. III. Cystoskopie: Beiderseits zwei Ureterenmündungen, aus allen denen sich nach Injektion von Indigcarmin der blaue Farbstoff, öfters gleichzeitig, entleert. Die Entleerungszeiten sind in allen 4 Ureteren die gleichen.

4. III. Röntgenaufnahme nach Einführung von Röntgensonden und Collargolinjektion in den zweiten l. Ureter. Katheterismus des zweiten r. Ureters gelingt nicht. Auf dem Bilde sieht man den einen l. Ureter in die Nierengegend ziehen, den anderen ihm parallel verlaufenden kann man nicht ganz bis zu gleicher Höhe verfolgen. Der eine r. Ureter führt ebenfalls quer nach der l. Seite.

12. III. Neues Röntgenbild mit Sonden in allen 4 Ureteren[1]). Zwei Ureteren gehen links hoch nach oben, zwei bleiben tiefer vor der Wirbelsäule liegen und zwar die beiden rechten, von denen der eine besonders deutlich eine nach oben konvexe Schleife macht und dann in die Gegend der unteren Lendenwirbelsäule zurückkehrt.

Untersuchung des Urins der 4 Ureteren, deren Sekret getrennt aufgefangen wurde: Alle Sekrete sind klar, ohne pathologische Beimischungen. Urin rechts oben: Kein Eiweiß, keine Zellbestandteile; rechts unten: Kein Eiweiß, keine Zellbestandteile; links oben: Eiweiß in Spuren, einzelne rote Blutkörperchen; links unten: Eiweiß in Spuren, einzelne rote Blutkörperchen und einzelne Epithelien, teils rund, mit großem Kern, teils geschwänzt, in Haufen beieinander liegend, offenbar Nierenbeckenepithelien.

Die Gefrierpunktserniedrigung der 4 Urine ist normal.

Danach ist als sicher anzunehmen, daß weder die Geschwulst die Funktion der Nieren beeinträchtigt, noch daß Formbestandteile des Tumors in den Urin übergehen. Am wahrscheinlichsten ist die Sachlage die, daß ein großer, retroperitoneal gelegener Tumor, in der

1) Die Röntgenbilder wurden auf der Naturforscher-Versammlung zu Münster demonstriert, sind aber zur Reproduktion in verkleinertem Maßstabe wenig geeignet.

Digitized by Google

Nierengegend entstanden, die r. Niere nach abwärts gedrängt hat, ohne daß dieser Tumor von der Niere ausgegangen wäre. Beide Nieren haben zwei Ureteren.

Untersuchungen des Blutes der Pat. vermittelst der Komplementbindungsreaktion ergeben, daß kein Echinococcus vorliegt (Dr. Schulz).

13. III. 12. Operation in Nierenlagerung und Aethertropfnarkose. Lumbalschnitt vom Sacrospinalisrande rechts bis in die Gegend der Spina sup. ant. Schichtweise Durchtrennung der Bauchdecken. Vorn wird das Bauchfell freigelegt, doch vorerst nicht eröffnet, sondern nur stumpf abgeschoben.

In der Nierengegend liegt jetzt der große Tumor vor, der bläulich durchschimmert, hinter dem Peritoneum gelegen ist und den ganzen Raum vom Rippenbogen bis zur Beckenschaufel, von der Lendenmuskulatur bis zum weit nach vorn gedrängten Bauchfell ausfüllt. Die Entwicklung des cystischen Tumors ist wegen seiner Größe schwierig, obwohl die aufliegenden Schichten sich hinten stumpf ablösen lassen. Deshalb wird zur Verkleinerung der Cyste ein Troikart eingeführt, und etwa 1 L. schokoladenbrauner Flüssigkeit (s. u.) entleert, darauf die Punktionsöffnung wieder verschlossen. Nun gelingt es, den Tumor vorzuziehen. Nach vorn hin macht die Auslösung Schwierigkeiten; das Bauchfell unterhalb der Leber und entlang dem aufsteigenden Dickdarm ist teilweise fest mit der Cystenwand verwachsen und muß mitgenommen werden, so daß die Bauchhöhle jetzt breit eröffnet ist. An den aufsteigenden Dickdarm reicht der Tumor so nahe heran, daß die äußeren Wandschichten des Darms an mehreren Stellen auf der Geschwulst zurückbleiben; schließlich läßt sich aber auch das Colon abschieben. Es zeigt sich nun, daß der Tumor nach unten hin in enger Verbindung mit der rechten, weit hinabgedrängten Niere steht, die etwa vor dem Promontorium gelegen ist und beim Anziehen des Tumors nach oben hin folgt. Man sieht an der Niere zwei Ureteren, dagegen nur eine Arterie und eine Vene. Eine Zweiteilung des Nierenbeckens oder eine Teilung der Niere besteht nicht. Der Hilus sieht nach innen oben, die Gefäße und Ureteren treten von innen oben an die Niere heran. Die Cyste ist fest mit dem oberen Nierenpol verwachsen. Um sie zu befreien, muß ein Stück, etwa ein Zehntel der Nierenmasse, mit dem Cystensack entfernt werden. Die Wunde der Niere wird sofort mit 3 Catgutnähten verschlossen. Der Tumor hängt nun noch oben fest; er ist hier von hinten her an die Unterfläche der Leber herangetreten und mit der Unterseite des r. Leberlappens verwachsen. Halb stumpf, halb scharf gelingt nach einiger Mühe die Auslösung. Man sieht jetzt, entsprechend dem Teil des Tumors, der noch zwischen Leber und Nierenpol gelegen ist, die ausgezogene Nebenniere; an ihr hängt die Geschwulst fest. Die Nebenniere wird bis auf ein kleines, ganz außerhalb des Tumors gelegenes Stückchen nach Ligatur mit der Geschwulst entfernt, die nun allseitig ausgelöst ist. Das Peritoneum wird verschlossen, die Niere an normaler Stelle unter dem Rippenbogen fixiert durch eine Catgutnaht, welche um die 12. Rippe und durch den oberen Nierenpol gelegt wird. Drainrohr in die Tiefe des Wundbettes. Vollkommener Schluß der Wunde durch schichtweise Naht.

Es handelt sich demnach um eine große, in der Nierengegend entstandene Cyste, die von der Nebenniere ausgegangen, erst sekundär in Beziehung zur Niere getreten ist und diese nach unten verdrängt hat. Neben dieser Neubildung besteht noch eine Mißbildung in der Form von zwei Ureteren auf beiden Seiten.

15. III. Verlauf ganz glatt, keine Temperatursteigerung. Die Pat. hat den Eingriff sehr gut überstanden; der Leib ist weich, der Puls ruhig, regelmäßig. Ausfallserscheinungen seitens der Nebenniere sind nicht erkennbar. Pupillen normal. Stuhlgang ist erfolgt. Urinentleerung reichlich. Kein Blut, kein Zucker im Urin. Eiweiß in Spuren. — 16. III. Drainrohr

Digitized by Google

entfernt. Die Pat. ist dauernd fieberfrei, fühlt sich sehr wohl, hat Appetit, sitzt auf. — 4. IV. Wunde per primam intentionem verheilt. Pat. steht seit dem 30. III. auf, fühlt sich vollständig gesund, hat keine Schmerzen. Entlassen. — Juni 1912. Pat. stellt sich wieder vor. Sie hat sich ausgezeichnet erholt und fühlt sich vollkommen gesund. Unter der lineären Narbe sind keinerlei krankhafte Veränderungen zu fühlen.

Makroskopisches Präparat (Taf. IV):

Es handelt sich um eine mannskopfgroße Cyste, deren bindegewebige Wand verschieden dick ist; die Färbung an den einzelnen Partien variiert, je nachdem der Inhalt der Cyste durch eine dicke oder dünne Bindegewebslage hindurchschimmert. Außen an der Cyste hängt Fettgewebe in kleinen Träubchen, und verschiedene bindegewebige Stränge ziehen über sie hinweg. Besonders bemerkenswert ist, daß die r. Nebenniere mit der Cyste zusammenhängt. Sie ist infolge der prallen Spannung der Hohlgeschwulst stark ausgezogen, so daß kleine Parenchyminseln an verschiedenen Stellen als gelbe Körperchen auf der Cyste zerstreut liegen. Die r. Nebenniere läßt sich leicht am Tumor hin und her schieben, eine dünne Myrthenblattsonde kann man zwischen ihr und der Hohlgeschwulst durchführen. Nur an einer Stelle, nämlich dort, wo die Wand der Cyste die stärkste Verdünnung zeigt, ist die Nebenniere fixiert. Auf diese Stelle wurde bei der mikroskopischen Untersuchung ein besonderes Augenmerk gerichtet (s. u.). Auf dem Durchschnitt erweist sich die Cyste als einkämmerig. Sie besitzt eine derbe, bindegewebige Wand, deren Dicke an der stärksten Stelle 3 mm beträgt.

Der Inhalt der Hohlgeschwulst besteht aus einer schokoladenbraunen, ziemlich dicken Flüssigkeit, in welcher Blutcoagula und fibrinöse Klumpen schwimmen. Die Reaktion ist alkalisch. Die Flüssigkeit glitzert infolge reichlichen Vorhandenseins von Cholestearinkristallen, enthält viel Eiweiß und gerinnt auch bei längerem Stehen nicht. Histologisch sind in ihr rote Blutkörperchen und wenige Körnchenzellen mit Blutpigment neben viel Detritus zu finden. Epithelzellen oder Tumorbestandteile sind nicht nachweisbar. Die chemische Untersuchung ergibt keine Darmfermente. Adrenalin läßt sich weder chemisch noch durch den Froschaugenversuch nachweisen.

Mikroskopische Untersuchung (Dr. Landois): Von den verschiedensten Stellen werden feine Scheiben entnommen. Einbettung in Paraffin, Färbung mit Hämatein-Eosin, van Gieson. — Die Wand der Cyste besteht aus einem sehr derben, auffallend kernarmen, fibrillären Bindegewebe. An der Innenseite der Hohlgeschwulstwand liegen große Zellen in mehreren Schichten (vergl. die nebenstehende Abbildung). Jedoch ist die Grenze keine scharfe, sondern es wuchern diese Zellen in die Wand hinein und breiten sich in den Lymphbahnen aus. Nach innen zu ist von erhaltenen Zellen nichts mehr zu erkennen, aber aus den Konturen nekrotischer Zelleiber läßt sich mit Sicherheit entnehmen, daß weiter nach dem Innern der Cyste die Zellen dieselbe Formation hatten, wie die der Wand dicht anliegenden und in sie hineinwuchernden. Die Kernfärbung der im Innern der Cyste befindlichen Zellen ist völlig verloren gegangen. Neben diesen Zellen liegt auf großen Flächen ein eigenartig homogenes Gewebe mit kleinen Lücken, in denen vereinzelte Zellen sich befinden. Dieses, auf den ersten Blick an Knorpel erinnernde Gewebe, stellt homogenes oder kanalisiertes Fibrin dar (Langhans), welches in alten Blutsäcken und Schleimbeuteln sehr häufig gefunden wird.

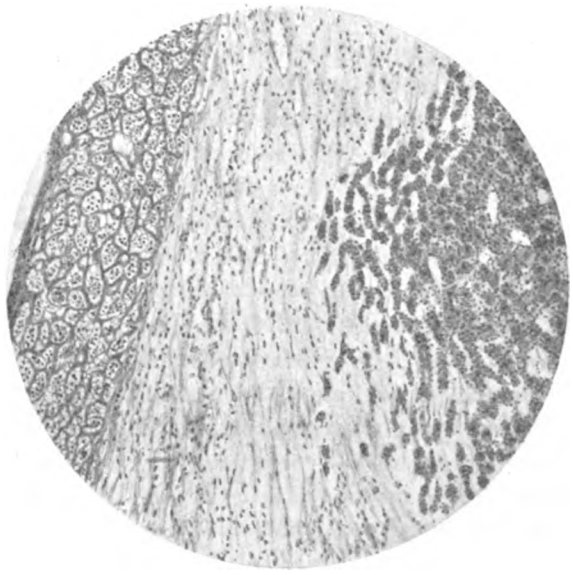
Die Zellen nun, die von innen her nach außen in die Cyste vorwuchern, haben einen großen Zelleib und je einen verhältnismäßig kleinen Kern. Sie enthalten verschiedentlich Fetttropfen. In ihrem ganzen Aussehen erinnern sie am meisten an die Zellen der Rindensubstanz einer normalen Nebenniere.

Digitized by Google

Schnitte durch die normale r. Nebenniere und die Cystenwand zeigen überall eine scharfe Grenze zwischen der Nebenniere und der Hohlgeschwulstwand. Die r. Nebenniere ist normal, nur ist infolge der Druck- und Zugwirkung von seiten der Cyste eine Atrophie der Organzellen (Abplattung) eingetreten.

An der Stelle, wo die r. Nebenniere dem dünnsten Teil der Cyste anliegt, zeigt sich ein sehr charakteristisches Bild. Das Bindegewebe der Cystenwand ist durch den Tumor an dieser Stelle zum großen Teil substituiert, und auf dem Wege der Lymphspalten dringen die Geschwulstzellen gegen die Nebenniere vor, die sie gerade schon erreichen.

Ueberblicken wir die Krankengeschichte, so ergibt sich eine Fülle des Interessanten. — Die Geschwulst war zunächst langsam, dann wohl infolge stärkerer Blutungen in den Hohlraum rapide gewachsen und hatte erst im



Stadium der raschen Größenzunahme mäßige Beschwerden verursacht. — Daß es sich um eine Frau gehandelt hat, ist insofern von Interesse, als aus den bisher bekannten Beobachtungen eine deutliche Präponderanz des weiblichen Geschlechtes hervorgeht. 10 Frauen stehen nur 3 Männer gegenüber, ein Zahlenverhältnis, welches wohl nicht nur auf Zufall beruht. Auch Henschen sieht in dieser Proportion mehr als eine bloße Zufälligkeit, er betont die Neigung des weiblichen Geschlechtes zur Bildung cystischer Tumoren und gibt folgenden Erklärungsversuch: Da schon Meckel die Ansicht vertreten habe, daß unklare Beziehungen zwischen Nebennieren und Geschlechtsorganen bestehen, da ferner Guieyesse die Nebenniere als ein während der Schwangerschaft aktiv werdendes Organ ansehe und Gottschau bei Säugern eine Gestationshypertrophie der Nebennieren habe konstatieren können, so sei es denkbar, daß bei vorhan-

Digitized by Google

dener Struma suprarenalis mit vielleicht schon einsetzender Cystenbildung die periodischen katamenialen Hyperämien und die Veränderungen der weiblichen Unterleibsorgane während Periode und Schwangerschaft ähnlich wie bei der Struma thyreoidea eine kongestive Hyperämie und Blutungen begünstigen könnten.

Im klinischen Bilde unseres Falles ist besonders das Verhalten der Nieren bemerkenswert. Der Tumor, der die ganze rechte Oberbauchgegend ausfüllte, erstreckte sich nach hinten deutlich bis in die Nierengegend und ließ bei Palpation von vorn und von der Lumbalregion her deutliche Fluktuation erkennen, ferner ergab der Aufblähungsversuch, daß die Geschwulst in ihren unteren inneren Partien von Dickdarm überlagert war. Trotzdem das Gebilde weit unter den Rippenbogen hinaufreichte, war der Gedanke an einen cystischen Nierentumor naheliegend, und es wurde deshalb eine genaue urologische Untersuchung eingeleitet. Diese ergab nun das unerwartete Resultat, daß beiderseits je 2 Ureteren vorhanden waren. Die Cystoskopie nach Indigcarmin-Injektion zeigte, daß alle 4 Ureteren annähernd normal funktionierten. Nunmehr wurden röntgenundurchlässige Katheter eingeführt und Röntgenaufnahmen gemacht. Es fand sich, daß sämtliche 4 Ureteren mehr oder weniger nach links hin verliefen: die beiden von der linken Blasenhälfte stammenden Harnleiter reichten bis in die linke Nierengegend hinauf, die der rechten Blasenhälfte angehörenden endeten tiefer vor der Wirbelsäule, wobei der eine von ihnen eine nach oben konvexe Schleife beschrieb und dann in die Gegend der unteren Lendenwirbelsäule zurückkehrte. Da nun die Untersuchung aller aus den 4 Ureteren mit Katheter einzeln entnommener Urine normale Verhältnisse ergab, so konnte mit Bestimmtheit gesagt werden, daß die Geschwulst weder die Funktion beider Nieren beeinträchtigte noch Formbestandteile in den Urin hineinschickte. Sowohl nach diesem als auch nach dem Palpations- und Aufblähungsbefunde mußte somit als das wahrscheinlichste bezeichnet werden, daß ein großer, retroperitoneal gelegener, in der Nierengegend entstandener cystischer Tumor die rechte Niere nach abwärts gedrängt habe, ohne selbst von der Niere seinen Ausgang zu nehmen. Ein Zusammenhang mit der in Verdoppelung der Ureteren bestehenden Mißbildung schien wenig wahrscheinlich. Da ein Echinococcus nach dem Resultat der Komplementbindungsreaktion ausgeschlossen werden konnte, wurde an ein von der Nebenniere ausgegangenes cystisches Gebilde gedacht.

Die Operation, welche von einem schrägen Nierenschnitt aus vorgenommen wurde, bestätigte diese Annahme. Der große Tumor lag retroperitoneal, das Peritoneum war weit nach vorn verschoben. Die Entwicklung der Geschwulst machte große Schwierigkeiten und gelang erst, als durch Punktion etwa ein Liter schokoladenbrauner dicker Flüssigkeit entleert worden war. Auch jetzt erwies sich die Exstirpation noch als außerordentlich schwierig wegen der weitgehenden und festen Verwachsungen mit der Nachbarschaft.

Digitized by Google

So mußten Teile der äußeren Wandschichten des Dickdarms und der obere Pol der weit nach median und abwärts verschobenen rechten Niere reseciert werden, nach oben bestanden ausgedehnte, nur durch scharfe Präparation lösbare Verwachsungen mit der Unterfläche der Leber, und schließlich scheiterte die Entwicklung des Tumors an seiner festen Verbindung mit der rechten Nebenniere. Erst als diese bis auf einen minimalen Rest ausgelöst und exstirpiert war, folgte mit ihr zusammen der Tumor.

Der Wundverlauf war ein ganz glatter, trotzdem die Operation ungewöhnlich groß und eingreifend gewesen war. Der Punkt verdient hervorgehoben zu werden, da wir sehen werden, daß in den wenigen bisher mit Totalexstirpation behandelten Fällen der postoperative Verlauf fast stets ein äußerst schwerer gewesen ist (s. u.).

Daß es sich in dem vorliegenden Falle um eine Blutcyste, um eine sogenannte Struma suprarenalis cystica haemorrhagica von enormer Größe gehandelt hat, geht aus dem Operationsbefunde und der makroskopischen Betrachtung des Präparates mit Sicherheit hervor. Auch der mikroskopische Befund (s. oben), der nur in groben Zügen wiedergegeben worden ist, weil eine eingehende mikroskopische Bearbeitung der merkwürdigen Geschwulst an anderer Stelle durch Herrn Dr. Landois veröffentlicht werden soll, spricht nicht gegen diese Annahme.

Wir haben die von Henschen [1]) eingeführte Bezeichnung „Struma suprarenalis cystica haemorrhagica“ übernommen, da sie am wenigsten präjudiciert, dem Wesen dieser Gebilde am ehesten gerecht wird und der unleugbaren Aehnlichkeit mit gewissen Cystenformen der Schilddrüse Ausdruck verleiht. Es können diesen hämorrhagischen Strumacysten der Nebenniere die wesenverschiedensten, heterogensten Prozesse zugrunde liegen; nach Henschen vermögen sowohl primär lymphangiektatische und lymphangiomatöse Bildungen, als auch versprengte Urnierenreste, Follikular-, Erweichungs- und Infarcierungscysten, nekrotischer und hämorrhagischer Zerfall diffuser und knotiger Strumen die Matrix abzugeben, aus der zuletzt ganz ähnliche Blutcysten hervorgehen.

„Sekundäre gewebliche Umwandlungen mit Prävalenz der Bindegewebsprozesse, fortgesetzte, etappenweise Hämorrhagien mit Ansätzen zu Organisation der fibrinösen Auflagerungen usw. verzerren und retouchieren das originäre Bild bis zur Unkenntlichkeit. Man erkennt, daß die Schwierigkeit sich steigert mit der Erkenntnis, daß in dem Begriffe „hämorrhagische Cysten“ ganz heterogene Dinge mit einander zusammengewürfelt werden; ob man die eine oder andere Genese annähernd sichern und über die Wahrscheinlichkeit der Hypothese hinausbringen kann, wird im Einzelfalle vom Ausfall der histologischen Untersuchung abhängen; in den meisten Fällen wird man sich mit einem ehrlichen: „Non liquet“ bescheiden müssen.“ (Henschen.)

1) Bruns' Beitr. Bd. XLIX. 1906.

Digitized by Google

In unserem Falle ist die Genese der Blutcyste wenigstens mit einer gewissen Sicherheit zu eruieren. Der mikroskopische Befund läßt kaum eine andere Deutung zu als die, daß es sich ursprünglich um einen echten Tumor gehandelt hat. Für diese Annahme spricht entschieden der die Innenwand der Cyste auskleidende Belag von Zellen, welche große Aehnlichkeit mit denen der Rindensubstanz einer normalen Nebenniere haben, in die Wand des Gebildes einwuchern und sich in Gewebsspalten, wahrscheinlich Lymphgefäßen, verbreiten. Sie sind der Rest des Tumors, der als echte Struma suprarenalis angesprochen werden muß. Als diese Struma eine gewisse Größe erreicht hatte, ist eine Blutung in ihr Gewebe erfolgt, die Zellen in ihrer Mitte wurden zerstört und als nekrotische Teile auf dem Lymphwege abgeführt. Durch wiederholte Blutungen hat sich schließlich eine riesige Blutcyste gebildet, deren Geschwulstgenese eben nur noch an dem Zellbelage der Innenfläche zu erkennen ist. Der wachsende Tumor dringt gegen die Kapsel der Cyste vor, baut diese von innen her ab, wie die histologischen Bilder unmittelbar erkennen lassen, während außen die Cystenwand in gleichem Schritte auf Kosten der Nachbarschaft durch Apposition von Bindegewebe sich verdickt. Offenbar ist das Wachstum des Geschwulstgewebes kein sonderlich rasches gewesen, da die Kapselbildung mit ihm Schritt zu halten vermochte; wenn in den letzten Wochen vor der Operation von der Patientin eine auffallend rasche Vergrößerung des Tumors bemerkt worden ist, so hat diese wohl sicher mit den gewaltigen Blutungen zusammengehangen, die nun ihrerseits wieder, ähnlich wie bei einem falschen Aneurysma, die Kapselbildung begünstigten.

Ganz ungewöhnlich ist der feste Zusammenhang der Blutcyste mit der rechten Nebenniere, der ein so inniger war, daß die Nebenniere mit entfernt werden mußte, ein Eingriff, der in den bisher bekannten Fällen niemals notwendig gewesen ist, von der Patientin übrigens, wie zu erwarten war, ohne Schaden vertragen wurde. Unsere erste Vermutung war, daß die exstirpierte Nebenniere den Ausgangspunkt der Geschwulst gebildet habe, da ihre peripheren Teile so innig mit der Cystenwand verwachsen waren, daß sie in ihr aufzugehen schienen. Die Tafel IV läßt diesen innigen Zusammenhang klar hervortreten. Die eingehende histologische Untersuchung gerade der Abschnitte des Gebildes, an denen makroskopisch ein Hervorgehen der Hohlgeschwulst aus den Nebennierenläppchen sicher zu sein schien, ergab indes überall eine scharfe Grenze zwischen Cystenwand und Nebennierengewebe (vergl. die Textfigur). Dieses erscheint histologisch normal, nur ist infolge der Druck- und Zugwirkung von seiten der Hohlgeschwulst eine Abplattung und Atrophie der Organzellen eingetreten. Auch an der Stelle, wo die Cystenwand besonders dünn, das Gewebe der Geschwulst also dem der Nebenniere besonders nahe liegt, ist ein Uebergang beider nicht festzustellen, wenn auch die Tumorzellen, welche hier die Cystenwand zum großen Teil substituiert haben und

Digitized by Google

auf dem Wege der Lymphspalten gegen die Nebenniere vordringen, diese zu erreichen bereits im Begriffe sind.

Nun besteht wohl nach den obigen Auseinandersetzungen kein Zweifel, daß das durch Blutungen größtenteils zerstörte Tumorgewebe einer echten Struma suprarenalis angehört. Wenn nun aber die mitexstirpierte Nebenniere sich bei genauer histologischer Untersuchung als nur sekundär beteiligt erweist, wo ist dann der Ursprung des Tumors zu suchen? Es bestehen zwei Möglichkeiten, die eine ist die, daß ein abgesprengter Nebennierenkeim, eine Art dritter Nebenniere, den Ausgangspunkt des Tumors gebildet hat; da auffällige Mißbildungen beider Nieren bestanden, so ist diese Hypothese nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, zumal Versprengungen von Nebennierenkeimen durchaus nichts Seltenes sind. Die andere Möglichkeit ist die, daß doch die normale rechte Nebenniere die eigentliche Ursprungsstätte des Tumors ist, daß aber durch das rasche Wachstum der Cyste ein noch normaler Teil der Nebenniere von dem übrigen, den eigentlichen Herd der Blutcyste bildenden Abschnitte getrennt worden ist, wie ja denn dieser der Cyste anhängende „Nebennierenteil" nicht an der normalen Stelle, sondern in der Gegend des Promontoriums gefunden wurde. Gegen diese Annahme spricht, daß das der Cyste adhärente Nebennierengewebe, obwohl es atrophisch und abgeplattet war, der Größe einer normalen Nebenniere vollkommen entsprach, daß auch eine derartige Ausziehung und Teilung des normalen Organs schwer denkbar ist. Eine Entscheidung wird kaum zu treffen sein.

Die Zahl der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von Struma suprarenalis cystica haemorrhagica ist nicht groß. Henschen (l. c.) konnte im Jahre 1906 seiner eigenen nur 6 einwandsfreie Beobachtungen anderer Autoren hinzufügen, nämlich die Fälle von Greiselius[1]), Rayer[2]), Chiari[3]), Routier[4]), Pawlik[5]) und Bier-Triepcke[6]). Zu diesen kommen die neuerdings publizierten Fälle von Terrier-Le-

1) Greiselius, De rene succenturiato cum ulcere. Miscellanea Curiosa Medico-Physica Acad. naturae curiosor., sive Ephemeridium Medico-Physicarum Germanicarum etc. Observ. LVI. p. 152. (1670) nach Doran.

2) Rayer, Recherches anatomo-pathol. sur les capsul. surrénal. L'Expérience II. 1837. p. 17. — Atlas des maladies du rein Pl. LV. et LVI. Nach Henschen.

3) Chiari, Demonstration eines Haematoma glandulae suprarenalis dextr. Wiener med. Presse 1880. S. 1405.

4) Routier, Kyste hématique volumineux de la capsule surrénale. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. vol. XX. 1894, p. 813. — Bull. de la Soc. anat. 1895, p. 73—76.

5) Pawlik, Kasuist. Beitr. z. Diagnose u. Therapie d. Geschwülste der Nierengegend. Arch. f. klin. Chir. Bd. LIII 1896. (Fall 4, S. 582).

6) Triepcke, Ueber Blutcysten in Nebennierentumoren. In.-Diss. Greifswald 1901.

Digitized by Google

cène[1]), Bourcy-Legueu[2]), Bosanquet[3]), Mc Cosh[4]) und Doran[5]). Die von Doran in einer sehr sorgfältigen Arbeit unter den hämorrhagischen Cysten aufgeführten Fälle von Oberndorfer[6]) und Marchetti[7]) dürften kaum hierher gehören. Oberndorfer faßt seinen Fall selbst als multiple, die Marksubstanz der Nebenniere verdrängende Lymphangiektasien auf, und bei der von Marchetti beschriebenen mannsfaustgroßen Cyste der rechten Nebenniere, welche bei einer an Peritonitis verstorbenen Frau zufällig gefunden wurde, hat es sich um eine einfache Erweichungscyste gehandelt. Den Fall von Lockwood[8]) bezeichnet Doran selbst als zweifelhaft; denn obwohl der Operationsbefund und das Präparat ganz dem Bilde der uns beschäftigenden Hohlgeschwülste entsprach, konnte doch weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend welcher Zusammenhang mit der Nebenniere nachgewiesen werden. Lockwood bringt daher die Cyste in Beziehung zu Resten des Wolff'schen Körpers. Ob der von Schilling[9]) mitgeteilte Fall zu unseren Tumoren gehört, läßt sich, da nur eine Incision gemacht worden ist und nur weiche, im Innern der Cyste liegende Massen untersucht wurden, nicht bestimmt entscheiden.

Es sind also bisher 12 sichere Fälle von Struma suprarenalis cystica haemorrhagica bekannt, denen sich der unsrige als dreizehnter anreiht.

Da uns bei unserer Mitteilung vorwiegend chirurgisch-therapeutische Gesichtspunkte leiten, so will ich auf die zufällig bei Autopsien entdeckten Blutcysten, welche Greiselius, Rayer, Chiari und Bosanquet beschrieben haben, nicht näher eingehen, sondern nur die 9 übrigen Fälle einschließlich des unsrigen, welche sämtlich operativ behandelt worden sind, in den Kreis der Betrachtung ziehen.

---

1) Terrier et Lecène, Les grands kystes de la capsule surrénale. Revue de chirurgie. vol. XXXIV. 1906 II, p. 321.

2) Bourcy et Legueu, Un grand kyste de la capsule surrénale. Journal d'urologie méd. et chirurg. Tome I Nr. 2. 15 février 1912.

3) Bosanquet, Cystic adenoma of the adrenal. Transactions of the pathol. soc. of. London Vol. LII. 1901, p. 64.

4) Mc. Cosh, Cysts of the Suprarenal Gland. Annals of Surgery. vol. XLV. 1906. p. 878—890.

5) Doran, Cystic tumour of the suprarenal body successfully removed by operation. Brit. med. Journ. June 27. 1908.

6) Oberndorfer, Mitteilungen aus dem patholog. Institut in Genf. Lymphangiom der Nebenniere. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatom. Bd. 29. 1901. S. 516.

7) Marchetti, G., Ueber eine Degenerationscyste der Nebenniere mit kompensatorischer Hypertrophie. Virchow's Arch. Bd. 172. S. 472.

8) Lockwood, A Retroperitoneal Cyst supposed to have originated in Remains of the Wolffian Body. Transact. Pathol. Soc. vol. XLIX. 1898, p. 182.

9) Schilling, Operativ geheiltes Nebennierenkystom. Münch. med. W. 1906. Nr. 6. S. 268.

Digitized by Google

I. Fälle von Marsupialisation (Einnähung der Cystenwand in die Wunde).

1. Routier (1894)[1]).

Frau, 36 J. Klinisch standen Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen der endothorakalen Organe und Schmerzkrisen im Vordergrunde. In der Anamnese kein Trauma. Laparotomie. Mächtige, retroperitoneale, im l. Hypochondrium liegende Cyste, überdeckt von Magen und Epiploon; Quercolon am unteren Tumorrand; Pankreas „étalé sur la face antéropostérieure du kyste". Incision der beiden vorderen fett- und gefäßreichen Blätter des Epiploon und eines anderen Peritonealblattes, „qui est le feuillet postérieur de l'arrière-cavité des epiploons." Ein Versuch des Cystendecollements muß aufgegeben werden wegen unlösbarer Adhäsionen mit der Milz und dem Pankreas: „un éssai de décortication de la queu de cet organe provoque une hémorrhagie considérable". Entleerung der Cyste, welche 3 Liter einer tief dunkelbraunen Flüssigkeit enthält. Marsupialisation in der Laparotomiewunde. Drainage. Die Einnähungsnahtnuren schneiden teilweise durch. Tod an Peritonitis 5 Tage nach der Operation. Autopsie: Blutcyste der l. Nebenniere. Die mikroskopische Untersuchung (Pilliet) ergibt an der dicksten Stelle der Cystenwand lamelläres „corneaähnliches", von reichlichen Blut- und Lymphgefäßen durchzogenes Bindegewebe und in Reihen geordnetes, zum Teil mit ockerbraunem Pigment beladenes Nebennierengewebe; die deutlichsten Reste der im übrigen sehr alterierten Rindensubstanz fanden sich an der Kontaktstelle mit der Niere.

2. Bier-Triepcke (1901).

Frau, 69 J. Pararectale Laparotomie: mannskopfgroße, vom r. Leberlappen überdeckte Cyste, die in der Gegend der r. Nebenniere inseriert und bis zum Diaphragma hinaufreicht. Entleerung der Cyste: 2 Liter dunkle Flüssigkeit untermischt mit Gewebstrümmern und Coagulis. Marsupialisation und Auskratzung der Cyste. Tod einige Stunden nach der Operation. Autopsie: leicht ausschälbare Cyste an Stelle der r. Nebenniere. Druckatrophie des r. Leberlappens bis auf Zentimeterdicke. Dislokation der r. Niere auf den Darmbeinkamm. — Wanddicke der Cyste 4 mm. Nebennierensubstanz makroskopisch nicht zu erkennen; beim Einschneiden des Inhalts findet man erbsen- bis haselnußgroße Cysten mit bräunlichem, homogenem, wie glasig aussehendem Inhalt. Mikroskopischer Befund: Dicke Fibrinlagen; einzeln und in Nestern auftretende Epithelzellen mit großem Kern und derben Faserlagen von fibrösem Bindegewebe.

3. Bourcy und Legueu (1912).

Mann, 60 J. Atembeschwerden, lebhafte Schmerzen, Abmagerung. Großer, bis zur Mittellinie reichender Tumor, der die ganze l. Seite ausfüllt und deutlich fluktuiert. Irreponible Femoralhernie, die sich später bei der Autopsie als unterer Pol der Geschwulst herausstellt. Untersuchung auf Echinokokkenantikörper 2mal negativ, 1mal positiv, worauf die Diagnose Echinococcus der Milz gestellt wurde. Mediane Laparotomie. Es zeigt sich, daß der Tumor retroperitoneal gelegen und von dem vorderen Blatte des Mesocolon descendens bedeckt ist. In der Annahme eines Echinococcus Punktion und Injektion von Formol 1:100, darauf Entleerung von 5 Litern einer dunklen, mit flockigen Massen untermischten Flüssigkeit, deren Aussehen die Diagnose Echinococcus sofort ablehnen ließ. Versuch der Enukleation scheitert an der Ausdehnung der Cyste. Daher Incision, wobei fest-

1) Vgl. Henschen l. c. S. 258.

Digitized by Google

gestellt wird, daß die Niere und der Ureter der Vorderwand des Sackes anliegen. Sorgfältige Einnähung in die Bauchwand. Zwei große Drains. Tod 36 Stunden nach der Operation unter hypostatischen Erscheinungen auf beiden Lungen. — In der Wand der Cyste erkennbare Reste der Nebenniere. Sehr feste Verwachsungen mit der Nachbarschaft, welche bei der Autopsie die Abtragung eines Teiles der Wirbelsäule nötig machten, um das Hohlgebilde entwickeln zu können.

II. Fälle von Totalexstirpation der Blutcyste.

4. Pawlik (1894).

Frau, 40 J. Seit 5 Jahren krank, unbedeutendes Trauma in der Anamnese. Die im l. Hypochondrium und der l. Bauchseite sitzende, wenig verschiebliche Cyste imponierte zunächst als Hydronephrose, doch ergab die weitere Untersuchung (Ureterenkatheterismus) und Nachweis einer Dislokation der normal großen l. Niere, daß eine Cyste anderer Provenienz (Pankreas, Nebenniere) vorliegen mußte. — Laparotomie. Große retroperitoneale Cyste im l. Hypochondrium, auf deren Vorderfläche schräg das Colon herüberlief, deren unterem Pol medial die dislocierte normale l. Niere anlag. Punktion und breite Incision der Cyste unterhalb des Colons, Entleerung einer hämorrhagischen, mit Gewebstrümmern untermischten Flüssigkeit in einer Menge von ca. 10 Litern. Schrittweise stumpfe Enukleation des Cystensackes aus dem retroperitonealen Zellgewebslager unter Schonung der adnexen Organe bis auf eine stielartige, hoch oben an der Seite der Wirbelsäule inserierende Brücke; nach Ligatur dieser Verbindungsbrücke konnte der Sack entfernt werden unter Zurücklassung eines nach der Abtragung hoch hinaufschnellenden Stielstückes. Lumbale Drainage der kolossalen retroperitonealen Wundhöhle. Naht des hinteren Peritonealschlitzes und der ganzen Laparotomiewunde. - - Zunächst protrahierter schwerer Collapszustand, Singultus, Blutbrechen. Langsame Genesung. Bei fortschreitender Verödung des Sackes unter Auswaschungen der Wundhöhle lagerte sich die l. Niere wieder nach links an ihre normale Stelle. Zwei Jahre später war Pat. noch völlig gesund.

5. Henschen (1906).

Frau, 41 J. Vor 20 Jahren linksseitige Pleuritis, seitdem langsam zunehmende Beschwerden, Magenerscheinungen, unbestimmte Schmerzattacken („Krisen"). Bei einer Erkrankung an Polyarthritis wird zufällig ein mächtiger cystischer Tumor im l. Hypochondrium entdeckt. - L. Thoraxhälfte umfangreicher und resistenter als die rechte, starke Verdrängung des Herzens nach rechts. Mannskopfgroßer, fluktuierender Tumor, der die ganze l. obere Bauchseite ausfüllt. Punktion im VIII. l. Intercostalraum (Scapularlinie) ergibt schokoladenbraune, dünne Flüssigkeit, die Cholestearintafeln, Fettkörnchenkugeln, rote und weiße Blutkörperchen enthält. — Laparotomie. Schrägschnitt parallel dem l. Rippenbogen. Die große Cyste liegt retroventrikulär, das Pankreas ist nach vorn unten gedrängt, das Gebilde ist vom Peritoneum der hinteren Bauchwand und dem in die Länge gezogenen Lig. gastrocolicum bedeckt. Befreiung eines Teils der vorderen Cystenwand, darauf Entleerung mit Troikart. Schrittweise Auslösung, die in der Zwerchfellhöhle sich schwierig und zeitraubend gestaltet. Pankreas, Milz, Diaphragma werden abgelöst. Fixation der Ränder des Peritonealschlitzes am parietalen Bauchfell der Laparotomiewunde, Höhlentamponade mit Mikuliczschem Jodoformgazebeutel. Tod nach 5 Tagen. Todesursache ist allem Anscheine nach die bedeutende Alteration des Respirations-Zirkulationsapparates gewesen. Unilokuläre Cyste, welche an der Innenwand gelbe Inseln von Nebennierensubstanz trägt.

Digitized by Google

6. Mc. Cosh (1906).

Frau, 54 J. Leidet seit 3 Jahren an dumpfen Schmerzen, die von der l. Lende her ausstrahlen. Heftige Attacken lanzinierender Schmerzen. Leichte Bronzefärbung der Haut. In der l. Seite des Abdomens findet sich ein weicher, kugeliger, elastischer Tumor, der deutlich fluktuiert, und die unteren linksseitigen Rippen vortreibt. Das Colon liegt an der inneren Seite der Geschwulst. Laparotomie. Schrägschnitt. Die Cyste ist allseitig adhärent, doch gelingt ihre vollständige Ausschälung, obwohl sie an die Aorta und die Körper der Lumbalwirbel heranreicht. Es müssen große Klemmen zum Zwecke der Blutstillung zurückgelassen werden. Inhalt 9 „pints" einer schmutziggelben Flüssigkeit. Die l. Niere ist stark nach abwärts dislociert. Blutstillung und Drainage. Heilung. Die Bronzefärbung der Haut verschwand nach der Operation. — Die Cystenwand ist dick, enthält deutlich Nebennierengewebe.

7. Doran (1908).

Frau, 62 J. Seit längerer Zeit dyspeptische Beschwerden, die seit einem Vierteljahr zunehmen. Zu ihnen gesellten sich heftige Schmerzen in der l. Seite des Abdomens, die in der Nacht ihren Höhepunkt zu erreichen pflegten. — Ovale, ziemlich feste, mäßig bewegliche Geschwulst in der l. Bauchseite, deren größerer Teil bei Rückenlage unter dem Rippenbogen verschwand. Bei der Cystoskopie sah man aus dem l. Ureter leicht getrübten Urin austreten, so daß an eine Nierenaffektion gedacht wurde. — Laparotomie von einem Vertikalschnitt durch den l. Rectus. Flexura coli sin. nach innen gedrängt. Schnitt durch das Peritoneum an der Außenseite des Colon descendens. Der Tumor ist gut abgekapselt, läßt sich leicht enukleieren, nur an der inneren oberen Seite treten große Gefäße ein, die ligiert werden. Reposition der Niere. Bauchdeckennaht. Heilung durch Bronchitis und Eiterung aus dem unteren Wundende etwas verzögert. Wohlbefinden nach einem halben Jahr festgestellt. — Die Cyste enthielt ½ „pint" blutiger Flüssigkeit und Gewebsbröckel, war unilokulär, an der Innenwand einige gelbe Vorragungen. Mikroskopisch fand sich in den äußeren Partien der Wand ein Läppchen von Nebennierengewebe, in der Nähe der Innenfläche ein Haufen von Zellen, vom Charakter der Nebennierenzellen. Kein Zellbelag an der Innenwand der Cyste.

8. Eigene Beobachtung.

III. Fall von teilweiser Exstirpation und Marsupialisation des Restes der Cyste.

9. Terrier und Lecène (1906).

Frau, 52 J. Seit 4 Jahren Obstipation mit Schmerzattacken im Abdomen, besonders auf der r. Seite des Nabels. Die l. obere Hälfte des Bauches ist ausgefüllt durch einen ovalen, deutlich fluktuierenden Tumor von Straußeneigröße, dessen Hauptachse quer verläuft. Die Geschwulst ist wenig verschieblich, von glatter Oberfläche, auf Druck schmerzlos. Die Perkussion ergibt gedämpften Schall bis drei querfingerbreit unterhalb des linken Rippenbogens. Die Dämpfung ändert sich nicht bei Lagewechsel der Pat. Nierenfunktion normal. — Laparotomie. Mediane Incision oberhalb des Nabels. Man sieht, daß der Tumor retroperitoneal gelegen und vom Colon descendens flankiert ist, welches nach innen von der Geschwulst hinabzieht. Incision des bedeckenden Peritonealblattes und leichte Ablösung des Peritoneums. Verkleinerung des Gebildes durch Entleerung von etwas mehr als 1 Liter einer zitronengelben, Cholestearintafeln enthaltenden Flüssigkeit. Die weitere Auslösung gelingt leicht bis in die Gegend des Nierenstiels, die Niere ist normal. In der Annahme, daß es sich um eine Pankreascyste handelt, wird etwas mehr als

Digitized by Google

die Hälfte der ausgelösten Cystenwand reseciert, der Rest in die Bauchwunde eingenäht. — Glatter Verlauf, abgesehen von einer am 5. Tage auftretenden Parotitis, welche am 10. Tage incidiert werden mußte. Entlassung ohne Fistel zwei Monate nach der Operation. — Cystenwand dünn, zeigt auf der Innenfläche gelbe, leicht vorspringende Flecken. Cysteninhalt enthält weder Pankreasferment noch Harnbestandteile. Mikroskopisch erkennt man in der Cystenwand 3 Schichten: 1. außen eine dichte Bindegewebsschicht, 2. eine Lage polyedrischer epithelialer Zellen mit großem Kern, die alle Charakteristika von Nebennierenzellen aufweisen, 3. eine innere Schicht, die aus Zelldetritus und Fettkörnchenzellen besteht.

Wir möchten diesen Fall, obwohl es sich nicht um eine eigentliche Blutcyste handelt, doch zur Struma suprarenalis cystica haemorrhagica rechnen, da die Beschaffenheit des zitronengelben, durch reichen Gehalt an Cholestearinkristallen ausgezeichneten Inhaltes am besten zu einer hämorrhagischen Strumacyste paßt.

Die wenigen seit Henschen's Arbeit neu hinzugekommenen Fälle von Struma suprarenalis cystica haemorrhagica haben an dem von dem genannten Autor gezeichneten klinischen Bilde nicht viel geändert. Nur einige Punkte verdienen hervorgehoben zu werden:

Henschen betont, daß das kardinale Symptom des Morbus Addisonii, welches stets als das sicherste Zeichen einer Betriebsstörung der Nebennieren angesehen worden ist, die Bronzefärbung der Haut und sonstige Pigmentanomalien, bei den benignen und cystischen suprarenalen Strumen immer fehlt. Nach der Beobachtung Mc. Cosh's (Fall 6), welcher bei seiner Patientin eine leichte Bronzefärbung der Haut feststellte, die nach der Operation verschwand, ist diese Angabe nicht mehr zutreffend. Allerdings muß diese von Mc. Cosh angegebene Tatsache als höchst merkwürdig bezeichnet werden, jedenfalls stimmt sie nicht zu unseren heutigen, auf den klassischen Untersuchungen Wiesel's beruhenden Anschauungen von der Erkrankung des chromaffinen Systems.

Lebhafte Beschwerden sind in fast allen seit Henschen's Arbeit publizierten Fällen vorhanden gewesen, so in Fall 3, 6, 7, 9, auch unsere Patientin hat darüber geklagt, wenn auch nur in letzter Zeit und nicht so lebhaft, wie die übrigen eben erwähnten Kranken. Eigentliche Schmerzattacken, Krisen, wie sie Routier zum ersten Male beschrieben hat, finden sich auch in den Fällen von Bourcy-Legueu, Mc. Cosh, Doran und Terrier-Lecène erwähnt. Sie hängen offenbar mit der schubweisen, durch Hämorrhagien bedingten Vergrößerung der Blutcysten, mit der zunehmenden Spannung ihrer Wand und dem Druck auf die sympathischen Nerven- und Gangliengeflechte zusammen, wobei hervorgehoben werden mag, daß mehrfach in den Wandungen dieser Tumoren selbst sympathische Ganglienzellen gefunden worden sind.

Die Beschwerden pflegen erst einzutreten, wenn der Tumor bereits eine beträchtliche Größe erreicht hat, vorher bleibt die Entwicklung der Cyste lange Zeit latent, obwohl in den Fällen Pawlik's, Routier's,

Digitized by Google

Bier's und Doran's unbestimmte Beschwerden dem Nachweis der Geschwulst jahrelang voraufgegangen waren. Die eigentümliche, in einigen älteren Fällen beobachtete Art des Wachstums, bei welcher ganz schleichend aus dem rippenbedeckten subdiaphragmatischen Raume die Geschwulst herauswächst, um erst nach Entwicklung zu großen Dimensionen als eigentlicher Abdominaltumor entdeckt zu werden, trifft auch für neuere Beobachtungen zu. Ich habe diese Art der Entwicklung in sehr charakteristischer Weise vor kurzem bei einem enormen malignen Tumor der linken Nebenniere beobachten können, der mir infolge dieses eigenartigen Wachstumsmodus und der vorwiegenden Beteiligung der linken Oberbauchgegend als Milztumor zugeschickt worden war und unter großen technischen Schwierigkeiten mit Erfolg exstirpiert werden konnte.

Die vorwiegende Beteiligung der seitlichen Oberbauchgegend ist für diese Nebennierencysten bis zu einem gewissen Grade charakteristisch. In manchen Fällen, so in den von Routier und Henschen mitgeteilten, standen die durch die Aufwärtsdrängung des Zwerchfells bedingten thorakalen Erscheinungen derart im Vordergrunde, daß infolge der Beengung des Thoraxraumes, der Kompression der Lunge und der Verlagerung des Herzens hochgradige zirkulatorische und respiratorische Störungen eintraten. Meist allerdings findet die Entwicklung in ausgesprochenem Maße gegen das Abdomen hin statt, wohl deswegen, weil die durch die Fascia prae- et retrorenalis vermittelte Verbindung der Nebenniere mit dem Diaphragma sich bei zunehmender Größe des Tumors lockert (Henschen). Diese Lockerung wird um so leichter stattfinden können, als es sich, wie wir sahen, meist um Frauen mit schlaffen Bauchdecken handelt. Am auffälligsten war die abdominale Entwicklung in dem Falle von Bourcy und Legueu, in welchem sich der untere Pol der Cyste sogar als scheinbare Femoralhernie in den Schenkelkanal vorwölbte. Der retroperitoneale Sitz des Tumors, der zu hochgradiger Verlagerung des Magendarmtractus führt, erklärt die in einigen Fällen sehr ausgesprochenen dyspeptischen und Obstipationsbeschwerden.

Die Diagnose wird meist mit Sicherheit auf eine retroperitoneale Cyste gestellt werden können, denn die Fluktuation pflegt zu der Zeit, in welcher die Tumoren zur Beobachtung kommen, deutlich zu sein, und die Ueberlagerung des Darmes wird sich durch Aufblähung und Röntgenaufnahme ebenfalls sicherstellen lassen. Die stärkere Beteiligung der Oberbauchgegend, eine Verdrängung des Zwerchfells nach aufwärts, Schmerzattacken, weibliches Geschlecht werden den Gedanken an eine Nebennierencyste nahelegen, mit Sicherheit aber wird die Diagnose nur dann zu stellen sein, wenn einmal ganz ausnahmsweise Ausfallserscheinungen von seiten der Nebenniere vorhanden sein sollten. Wie schwierig die Diagnose einer von der Nebenniere ausgegangenen Cystenbildung sein kann, geht daraus hervor, daß selbst ein so erfahrener Chirurg wie Terrier bis zum Schlusse

Digitized by Google

der Operation eine Pankreascyste vor sich zu haben glaubte. Auch die Untersuchung des Punktates dürfte die Diagnose auf Nebennierencyste kaum jemals ermöglichen, wenigstens ergab in unserem Falle, dem einzigen, der daraufhin untersucht worden ist, weder die chemische Untersuchung noch der Froschaugenversuch einen positiven Adrenalinbefund.

Daß in jedem Falle eine genaue Nierenuntersuchung stattzufinden hat, bedarf keiner besonderen Betonung, denn zunächst wird man bei einem retroperitonealen cystischen Tumor mit ausgesprochen seitlichem Sitz stets an eine Nierenaffektion zu denken haben. Auch eine vorwiegende Beteiligung der Oberbauchgegend spricht a priori keineswegs gegen die Niere als Ursprungsstätte des Gebildes, wie jedem erfahrenen Chirurgen bekannt ist. In manchen Fällen wird es aller modernen Hilfsmittel bedürfen, um eine von der Niere ausgegangene Cyste mit Sicherheit auszuschließen. Welch interessante Befunde sich bei dieser Gelegenheit ergeben können, beweist unsere eigene Beobachtung. — Besonders gute Resultate hat uns in Fällen, in denen die Abgrenzung einer retroperitonealen Cyste von einer Hydronephrose fast unmöglich schien, außer der Einführung röntgenundurchlässiger Ureterenkatheter, die Völcker'sche Kollargolfüllung des Nierenbeckens ergeben. So gelang uns der Ausschluß einer Hydronephrose vor kurzem in einem diagnostisch sehr schwierigen Falle nur dadurch, daß das genannte Verfahren deutlich die charakteristische Zeichnung des nicht vergrößerten Nierenbeckens erkennen ließ. Die röntgenographische Darstellung des Ureters der betreffenden Seite mittels Sonde hatte in diesem Falle keine Verlagerung der Niere durch die retroperitoneale Cyste ergeben. Bei den Nebennierencysten wird nach den bisherigen Operationsbefunden die Sondierung der Ureteren und ihre Darstellung im Röntgenbilde, so wie in unserem Falle, wohl stets eine deutliche Verdrängung der gleichseitigen Niere nach innen unten ergeben und somit für die Diagnose recht wertvoll sein.

Was nun die Therapie anlangt, so sind in den bisher operierten 9 Fällen von Struma suprarenalis cystica haemorrhagica drei verschiedene Verfahren zur Anwendung gelangt, die Marsupialisation, die Totalexstirpation und drittens die Exstirpation eines Teils und Marsupialisation des Restes der Cyste. In der Mehrzahl der Fälle ist außerdem die Punktion zur Anwendung gelangt, jedoch niemals als Behandlungsverfahren an sich, sondern nur zur Verkleinerung der Hohlgeschwulst während der Operation. In dem Falle von Bourcy und Legueu (3) gelang dabei die Korrektion der Diagnose, welche wegen einmaligen positiven Ausfalls der serologischen Untersuchung auf Echinococcus gestellt worden war.

Da das von Terrier (9) wegen der Annahme einer Pankreascyste gewählte Verfahren der partiellen Exstirpation der Cystenwand und Einnähung des Restes in die Laparotomiewunde keine prinzipielle Bedeutung hat, so handelt es sich hier vor allem um die Entscheidung der Frage: ist die

Digitized by Google

Marsupialisation oder die Totalexstirpation vorzuziehen. Die Marsupialisation, also die Einnähung der Cystenwand in die Wunde, und zwar die Laparotomiewunde, ist in drei Fällen zur Anwendung gelangt, bei den Patienten von Routier (1), Bier-Triepcke (2) und Bourcy-Legueu (3). In allen drei Fällen erfolgte der Tod: bei der Kranken Routier's, einer 36 jährigen Frau, an Peritonitis 5 Tage nach der Operation bei Bier's 69 jähriger Patientin an der Größe des Eingriffes nach einigen Stunden und bei dem Kranken Bourcy-Legueu's, einem 60 jährigen Manne, 36 Stunden nach der Operation an Lungenkomplikation. In allen drei Fällen war der Einnähung des Cystenbalges ein mißglückter Versuch der Enukleation per laparotomiam voraufgegangen, bei dem Patienten Bourcy-Legueu's scheint außerdem eine ungewöhnlich große Cyste vorgelegen zu haben. In Fall 2 aber wird ausdrücklich betont, daß bei der Autopsie sich die Hohlgeschwulst als leicht enukleierbar herausgestellt habe, und auch in dem Falle Routier's war die Cyste nicht größer als z. B. in unserem Falle. Es scheint demnach, daß doch der Marsupialisation als solcher beträchtliche Gefahren innewohnen, deren Natur allerdings schwer zu eruieren ist. Die von Henschen angeführte rasche Inhaltsentleerung mit der ihr auf dem Fuße folgenden reflektorischen Aenderung der Zirkulationsverhältnisse trifft schließlich auch für die Totalexstirpation zu, der meist eine ausgiebige Punktion vorauszugehen pflegt, ebenso sind bei der Enukleation die Zerrungen am Plexus solaris und den Nn. splanchnici wohl eher stärker. Daß der Inhalt etwa toxisch wirken könnte, ist nicht wahrscheinlich, da er spezifische Nebennierenprodukte wohl kaum jemals in beträchtlicher Menge enthält (vergl. das negative Ergebnis der Adrenalin-Untersuchung in unserem Falle). Wie dem auch sei, die Marsupialisation ist nicht zu empfehlen und darf höchstens ausnahmsweise bei Mißlingen des Versuchs einer Totalexstirpation oder bei elenden hochbetagten Patienten angewandt werden. In letzterem Falle, in welchem man von vornherein einen denkbar kleinen Eingriff in Aussicht nimmt, aber es ist entschieden vorzuziehen, die Cyste, deren retroperitonealer Sitz sich wohl stets diagnostizieren lassen wird, von hinten anzugehen, eine kleine Partie der Cystenwand von einem kurzen Nierenschnitt freizulegen, den Inhalt langsam zu entleeren, die Cystenwand einzunähen und zu drainieren. So werden günstige Abflußbedingungen geschaffen und der peritoneale Shock wie die Möglichkeit einer Infektion des Peritoneums werden vermieden.

Es bedarf keiner besonderen Auseinandersetzung, daß die Totalexstirpation der Cyste das anzustrebende Verfahren ist, und nur die Frage bleibt zu entscheiden, ob die Radikaloperation nicht einen zu großen Eingriff bedeutet, wo sich die einfache Einnähung schon als eminent gefährlich herausgestellt hat. Vergleichen wir von diesem Gesichtspunkte die Resultate der beiden Verfahren, so ergibt sich die überraschende Tatsache, daß die Mortalität der Totalexstirpation weit geringer ist als die der soviel ein-

Digitized by Google

facheren Marsupialisation, obwohl auch unter den Totalexstirpationen eine Anzahl von Fällen sich findet, welche den mit Einnähung behandelten an Schwere nichts nachgeben. Während die drei Fälle von Marsupialisation sämtlich gestorben sind, erlag von den 5 radikal operierten Kranken nur einer (Fall 5) der allerdings sehr schweren Operation. Rechnen wir den mit partieller Exstirpation behandelten Fall Terrier's noch hinzu, so steht 6 Heilungen ein Todesfall gegenüber.

Allerdings ist auch in den geheilten Fällen die Rekonvalescenz nur einmal, nämlich bei unserer Kranken, eine glatte gewesen. Die Patientin Pawlik's wies nach der Operation einen höchst bedrohlichen protrahierten Collapszustand mit schweren peritonitischen Erscheinungen auf; in dem Falle Doran's war die Heilung durch Bronchitis und Wundeiterung, bei Terrier's Patientin durch eine suppurative Parotitis kompliziert; in Mc. Cosh's Falle mußten große Klemmen in der Tiefe der Bauchwunde zurückgelassen werden, und es geht aus der Krankengeschichte nicht hervor, wann sie entfernt worden sind und wie der Verlauf nach der Operation im einzelnen gewesen ist.

Im Gegensatze hierzu steht die vollkommen glatte Rekonvalescenz in unserem Falle. Die Patientin blieb trotz des enormen Eingriffes ohne jeden Collaps, sie hat nicht einen Tag Fieber gehabt, trotzdem die Wunde bis auf ein Drain völlig geschlossen worden war. Drei Tage nach der Operation wurde das Drain entfernt, und am gleichen Tage setzte sich die Patientin auf; kurz, ein außerordentlicher Kontrast gegenüber dem Resultat in den übrigen 8 operierten Fällen, von denen die Hälfte gestorben ist, der Rest einen komplikationsreichen Wundverlauf durchmachte.

Mir will es scheinen, als ob es sich hier nicht um einen reinen Zufall handelt, denn unser Fall ist der einzige, der nicht mit vorderer Laparotomie, sondern entsprechend dem retroperitonealen Sitz der Cyste von hinten her operativ angegriffen worden ist. Ich kann mich der Argumentation der Autoren nicht anschließen, welche für diese großen Cysten die vordere Laparotomie als den einzig gangbaren Modus operandi bezeichnen. Die Diagnose auf den retroperitonealen Sitz des Gebildes wird, wie schon erwähnt, immer gestellt werden können, deshalb ist der lumbale Weg der gegebene. Allerdings wird es nur ausnahmsweise gelingen, die ganze Operation extraperitoneal durchzuführen, dazu ist die Gefäßversorgung der Geschwulst eine zu reichliche und die Verwachsung mit den Nachbarorganen eine zu innige. Wohl aber gelingen selbst außerordentlich komplizierte Exstirpationen verwachsener retroperitonealer Tumoren, wenn man die lumbale Operation mit einer breiten Eröffnung des Peritoneums kombiniert. Ich gehe z. B. bei schwierigen Exstirpationen besonders großer Nierentumoren, namentlich bei den so malignen Adenosarkomen der Kinder stets in dieser Weise vor und habe auch den vorhin

Digitized by Google

erwähnten enormen malignen Nebennierentumor, dessen Operation eine der schwierigsten war, die ich überhaupt ausgeführt habe, auf diese Weise entfernen können. Ich halte es für ganz ausgeschlossen, daß mir gerade die letztgenannte Operation, bei der der Tumor die ganze Zwerchfellhöhlung füllte und von einem Kranz fingerdicker Venen umgeben war, von einem vorderen Laparotomieschnitte aus gelungen wäre. Die größten Gefäße treten in diese Tumoren und auch in die uns hier beschäftigenden voluminösen Blutcysten der Nebenniere stets von hinten her in der Nähe der großen Abdominalgefäße ein, und gerade deren Versorgung gelingt bei Rückenlage des Patienten von einem gewöhnlichen Laparotomieschnitte nur äußerst schwierig, blieb doch Mc. Cosh nichts anderes übrig, als lange bis in die Nähe der Aorta reichende Klemmen in der Laparotomiewunde liegen zu lassen, gewiß eine höchst bedenkliche Maßnahme.

Man wird einwenden, der Vorteil der retroperitonealen Methode gehe verloren, wenn man das Peritoneum doch breit eröffne. Das ist nicht zutreffend, denn die Wundverhältnisse sind unendlich viel günstiger, als bei der vorderen Laparotomie. Sie sind ebenso günstig wie bei jeder Nierenoperation, denn der große tote Raum, der nach Entfernung der Cyste zurückbleibt, verschwindet sofort bei Rückenlage des Patienten und bedarf keiner weiteren Versorgung, als einer einfachen Drainage für wenige Tage. Das Peritoneum wird sowohl an der vorderen wie an der hinteren Bauchwand völlig geschlossen, die Kontinuität der Bauchhöhle also sofort wieder hergestellt, und nur die retroperitoneale Wundhöhle bleibt, deren Abflußbedingungen so günstig wie nur möglich sind. — Ich möchte also, ebenso wie für sämtliche schwierige Exstirpationen seitlich gelegener retroperitonealer Geschwülste, so auch für die Struma suprarenalis cystica haemorrhagica die kombinierte extra- und intraperitoneale Operation von der Lumbalgegend aus empfehlen. Man wählt am besten einen ausgiebigen Querschnitt, in dessen hinterem Teil man soweit als möglich extraperitoneal operiert, in dessen vorderem Abschnitte man jedoch das Peritoneum weit eröffnet, sobald sich herausstellt, daß die Operation extraperitoneal nicht durchführbar ist, oder daß ohne Eröffnung des Bauchfells eine genügende Orientierung nicht gewonnen werden kann.

Digitized by Google

XVIII.

AUS DEM

DIAKONISSENHAUSE PAULINENSTIFTUNG
ZU WIESBADEN.

CHIRURG. ABTEILUNG: SAN.-RAT DR. E. PAGENSTECHER.

Zur Klinik und Histologie schwerer Röntgenverbrennungen.

Von

Dr. **Ernst Pagenstecher.**

(Mit 2 Abbildungen.)

Wer heutzutage Röntgenstrahlen diagnostisch oder therapeutisch anwendet, muß mit 3 Dingen: dem Dosierungsverfahren, der Wahl der richtigen Röhrenqualität, den Abblendungs- und Schutzvorrichtungen, soweit vertraut sein, daß er Schädigung seiner Patienten vermeiden kann. Inwieweit er selbst im Laufe der Zeit etwa chronischen Schädigungen entgeht, hängt, abgesehen von der Einrichtung, von seiner persönlichen Vorsicht und Sorgfalt ab. Unzweifelhaft sind gegenüber der ersten Lehrzeit der Röntgenologie fahrlässige Röntgenverbrennungen, speziell die schweren „nekrotisierenden" viel seltener geworden; konnte damals noch niemandem ein Vorwurf gemacht werden, wenn bei einer länger dauernden Durchleuchtung eine solche Verbrennung nachfolgte — man vergleiche die Ausführungen von Hoffa bei Gocht[1]) —, so stehen heute hinter einer solchen unfehlbar zivil- und strafrechtliche Unannehmlichkeiten. Glücklich daher der Röntgenologe, der in seiner Praxis keine akute schwere Verbrennung beobachtete, für den sie somit nur noch ein wissenschaftlich-historisches Interesse darbietet!

Wir befinden uns somit an einem Wendepunkt, an dem sich verlohnen

1) Gocht, Fortschritte auf d. G. d. R. III. 110.

Digitized by Google

mag, die Ergebnisse der Forschung kurz zu rekapitulieren. Denn auch in der Folge werden Kurpfuscher und ungeschickte Anfänger noch gelegentlich dafür sorgen, daß solche Dinge vorkommen. —

Festgestellt ist zunächst, (Gocht[1]), daß es eine Idiosynkrasie gegen Röntgenstrahlen nicht gibt, wie man anfangs glaubte annehmen zu dürfen, und die noch jetzt in den Entschuldigungen derer spukt, welche durch Ungeschicklichkeit ein Ulcus verursachen; natürlich kann sich die Haut in einem durch besondere nachweisbare Ursachen bewirkten Zustand erhöhter Empfindlichkeit befinden, durch Reizzustände, Dermatitis etc.

Weiter haben die akuten Schädigungen und „Verbrennungen" der Haut die gleiche biologisch-physikalische Ursache wie die chronischen, nämlich die Absorption einer über ein gewisses für die Haut erlaubtes Maß hinausgehenden Menge von (weichen) Strahlen, einerlei ob diese auf einmal in einer Sitzung einverleibt wurden oder sich im Laufe der Zeit summierten.

Diese Tatsache ist grundlegend und wichtig; während klinisch doch eine große Verschiedenheit zwischen den akuten „Verbrennungen", Erythem, Blasenbildung, Ulceration einerseits und den chronischen Radiodermatitiden der Röntgenologen, Hyperkeratosen, Atrophien der Hautanhänge, den Rhagadenbildungen, geschwürigen Prozessen zu bestehen scheint.

Bei genauer Betrachtung finden sich jedoch in beiden Fällen dieselben Elemente, nur verschieden zusammengesetzt; auch die histologischen Befunde entsprechen dem.

Porter[2]), welcher die größten Erfahrungen auf diesem Gebiet gesammelt hat, hebt hervor, wie einmal gesetzte schwere Läsionen beharrlich und unaufhaltsam sich weiter entwickeln bis zur krebsigen Degeneration, während auf der anderen Seite, trotz dieser Läsionen eine schrittweise Besserung in dem allgemeinen Zustand der Haut erfolgt, als ob die natürliche regenerative Kraft der Haut sich selbst helfe. Der Grad, bis zu welchem diese Rückbildung möglich sei, hänge ab von dem Fehlen oder Fortdauern weiterer Schädlichkeiten und dem Grad der ursprünglichen Schädigung.

Das histologische Bild dürfte wohl dafür sprechen, daß die Röntgenstrahlen, wo sie auftreffen, doch nicht alles Gewebe in ganzer Ausdehnung auf einmal schädigen, sondern immer größere oder kleinere Reste regenerationsfähigen Gewebes übrig lassen.

Im Zusammenhang damit dürfte auch die Tatsache stehen, daß von den Röntgencarcinomen, von denen Porter allein 36 zusammenstellt, 34 auf professionelle Röntgenarbeiter kommen; und 2 auf Patienten, welche wegen Tumoren im Abdomen langdauernden (auf Monate und Jahre sich erstreckenden) Bestrahlungen unterzogen wurden. Im ersten Fall Porter's war die

1) Gocht, Berl. klin. W. 1909/10.

2) Porter, V. Report of the Cancer Commission 1909. S. Gocht, Röntgenliteratur, S. 385.

Digitized by Google

sehr ausgedehnte Läsion schließlich geheilt, der Krebs entstand nach 4 Jahren in der Narbe und der ganzen Bauchhaut, im zweiten dauerte es 5 Jahre bis zur Krebsentwicklung in der Narbe des spontan geheilten Geschwürs.

Andererseits scheint nur auf dem Boden einer akuten schweren einfachen Verbrennung sog. vierten Grades Krebsentwicklung nicht beobachtet zu sein.

Offenbar entsteht das Carcinom leichter da, wo die Strahlen wiederholt unterhalb der Schwelle des Erträglichen einwirken und so einen das atypische Wachstum anregenden Einfluß bewahren können, ähnlich wie man auch sonst bei Bestrahlung von malignen Tumoren mit ungenügenden Dosen einen fördernden Einfluß bemerkt hat.

Alles ergibt eine gewisse praktische Verschiedenheit zwischen den chronischen und den akuten Läsionen, dagegen stellt es die Ulcera, welche nach langdauernder therapeutischer Bestrahlung sich bilden, in die Mitte zwischen beide und den professionellen Schädigungen näher. So ist auch der bekannte Fall von Eventratio diaphragmatica, resp. Hernia diaphragmatica, an welchen diese Läsion zuerst röntgenologisch beobachtet und zu lebhaften Kontroversen geführt hatte, schließlich infolge der zahlreichen Beleuchtungen, auf die der Mann als interessanter Fall herumgereist war, an Krebsentwicklung zugrunde gegangen. Weiter kann jedoch hier auf die Krebsentwicklung nicht eingegangen werden.

Die Literatur der reinen akuten Röntgenulcera ist begreiflicherweise nicht groß, es werden wohl anfangs mehr entstanden sein als bekannt wurden. Ausführliche Beschreibungen von Geschwüren nach diagnostischer Belichtung geben Gaßmann (2 Fälle) (383), Wiesel (1 Fall) (379), Porter (1 Fall) (385); nach wiederholter therapeutischer Baermann und Linser (370) (8). Kürzere Notizen Porter (1), Gocht (s. oben), Freund (373), Skinner (378), Allen, Huntingdon[1]) (374), Ehrmann (372).

Das Röntgenulcus, welches einer zu intensiven, meist diagnostischen Belichtung seine Entstehung verdankt, hat eine ovale Form; dieselbe erklärt sich leicht aus dem bekannten physikalischen Verhalten unserer Röhren resp. des Brennfleckes und des von ihm ausgehenden Strahlenkegels. Der Durchschnitt desselben bildet ein Oval, dessen längere Achse in der Längsachse der Röhre, im sog. ersten Hauptschnitt liegt. Sie sitzen an Rumpf oder Oberschenkeln, also an Stellen, die ihrer Dicke wegen am ersten übermäßig lange belichtet werden. Die Haut ist hier in größerem Umkreis stärker pigmentiert, wobei aber kleine pigmentlose Flecke dazwischen liegen können. Nahe dem Ulcusrand befinden sich kleine zahlreiche Teleangiektasien; die Haut ist glatt, haarlos, trocken. Der Rand des Ulcus ist scharf geschnitten, nicht unterminiert, nicht wallartig, der Grund glatt, mit gelbgrünem fibrinartigen Belag

1) Die Zahlen beziehen sich auf die Seitenzahlen bei Gocht, Röntgenliteratur.

Digitized by Google

bedeckt, der kontinuierlich fest mit der tieferen Gewebsschicht zusammenhaftet und nur einzelne feinere Fetzchen und Fasern derselben lockert. Berührung ist äußerst schmerzhaft, sonstige spontane Schmerzen bestehen dauernd. Das Ulcus beginnt 14 Tage bis 3 Wochen nach der Bestrahlung in bekannter Weise unter den Erscheinungen einer akuten heftigen Dermatitis, erreicht rasch seine Größe, welche es dann monatelang unvermindert beibehält; es zeigt keine Neigung sich zu reinigen, nur hier und da sieht man auf der Fläche einige rote Knöpfchen, doch wachsen aus diesen keine weiteren Granulationen. Auf der Unterlage kann es fester anhaften, das Fettgewebe schwindet in seinem Bereich. Das Niveau des Ulcus liegt nur um ein weniges unter dem der benachbarten Haut, welche selbst verdünnt ist.

So bleibt der Zustand unverändert, während der Patient durch die entsetzlichen Schmerzen körperlich und seelisch herunterkommt. Sich selbst überlassen, kommt es nach langer Zeit, vielen Monaten, zu Abstoßung nekrotischer Partien tief ins Gewebe. Die Tiefe dürfte wieder vom Grade der Einwirkung abhängen. Im Falle Wiesel's stießen sich schließlich Knorpel- und Knochenteile der Rippen ab, es kam zu metastatischen Abscessen und einer traumatischen Psychose. In diesem Fall war die Ulceration auch besonders ausgedehnt, 25 × 21 cm! Kleinere haben Markstück-, Talergröße. —

Ich habe zwei Fälle gesehen, davon einen genauer beobachtet, von dem ich in Folgendem die Abbildungen beifüge.

Aug. Sch., 37 J., hatte nach einer Kontusion Schmerzen in der Lendenwirbelsäule und sollte deshalb röntgenographiert werden. Er wurde dazu in ein Institut „für physikalische Therapie" geschickt, an welchem ein ehemaliger Student der Medizin tätig war; derselbe bediente sich Erkundigungen zufolge eines älteren Apparates von Dessauer und einer kleinen alten Röhre (Kirschmann), die schon nach geringer Belastung ganz weich wurde (Angabe eines sachverständigen Mechanikers).

Nach Angabe des Pat. wurden 11 Aufnahmen in 3 Wochen von derselben Stelle gemacht. Röhre gegenüber dem Nabel. 6 mal wurde zuerst 4 und dann wieder 3 Minuten belichtet. Eine Abdeckung der benachbarten Partien scheint angewandt worden zu sein. Nach der zweitletzten Sitzung wurde es dem Pat. schlecht, er bekam heftigen Stuhldrang. 14 Tage nach der letzten entstand eine „Hautentzündung" am Nabel. Ein paar Tage später das Gefühl als ob „Sand ins Hemd" gekommen sei und der Nabel sich wund gescheuert habe. Wieder nach ein paar Tagen war die Fläche so groß wie ein kleiner Teller, bedeckt mit einem diphtherieähnlichen Belag. Das Geschwür ist jetzt nach 4—5 Monaten noch vorhanden. Es bestehen reißende Schmerzen, die in die Leisten und Hoden ausstrahlen. Pat. ist schlaflos, hat regelmäßig Morphiuminjektionen, ist abgemagert und nervös geworden.

Befund: Die Haut des Abdomens ist fleckig pigmentiert, während der übrige Körper hell, das Haar meliert ist. In der pigmentierten Fläche stellenweis weiße Flecke. In der Umgebung des Geschwürs sieht man kleine Gefäßbüschel mit dichten Ästchen von ca. 2 mm Durchmesser, leicht prominent. Diese Zone ist glänzend, stärker gerötet, glatt, haarlos, in ihr liegt noch der abgeflachte Nabel. Dann folgt der scharfe, leicht großbuchtige Ulcusrand. Das Geschwür ist nierenförmig und umgibt mit der

Digitized by Google

konkaven Seite den Nabel von unten; der eine Pol steigt nach links neben ihm empor. Sein Grund hat einen festanhaftenden gelblichgrünlichen schmierigen Belag; nur an wenig Stellen sieht man kleine Granulationsknöpfchen. Es ist äußerst schmerzhaft. Die ganze Partie haftet der Unterlage an, das Bauchfett ist hier schwartig verändert, in der Nachbarschaft erhalten. Die Gesamtbreite ist 10 cm, die Höhe 8 cm (Fig. 1).

Das ganze Geschwür wird bis auf die Aponeurose excidiert, dabei in der Tiefe die Aponeurose angefrischt. Die Fläche wird sofort mit Thiersch'schen Läppchen gedeckt. Dieselben heilten zum größten Teil per pr. an, nur hatten sie sich infolge der unvermeidlichen Bewegungen der Bauchdecke von den Hauträndern etwas nach der Mitte geschoben. Die kleinen Defekte epithelisierten sich nach guter Granulation allmählich.

Die Fläche blieb aber zunächst noch für Wochen gereizt. Es bildeten sich kleine Exkoriationen, auch in der Nachbarschaft, und näßten. Die Festigkeit der Läppchen wurde nicht beeinträchtigt, aber erst nach fast ¼ Jahr war die Fläche trocken. Ein einfacher Zinkpuder- und Pastenverband war so lang getragen worden. Die Haut war nunmehr auch wieder blaß und pigmentfrei (Fig. 2). Pat. war vom Tag der Operation an schmerzfrei und hat an Gewicht bedeutend zugenommen, ist heute, ca. 1 Jahr nach der Verbrennung, wieder voll arbeitsfähig.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung bespreche ich gleich unter Beziehung auf die Angaben der Literatur. Gaßmann untersuchte 2 akute Verbrennungsulcera von 11 resp. 3 Monaten, Boermann und Linser Geschwüre, die bei Lupusbehandlung im Gesicht aufgetreten waren und Wolbach[1]), der Porter's Fälle untersuchte, 6 Spätfälle, teils von professionellen Röntgenologenschäden, teils von Ulcus nach langdauernder therapeutischer Bestrahlung. Mühsam (376) erwähnt den Befund vom Finger, der einem Röntgenologen amputiert wurde. Wie oben erwähnt, sind die grundlegenden Veränderungen in solchen Fällen ziemlich ähnlich.

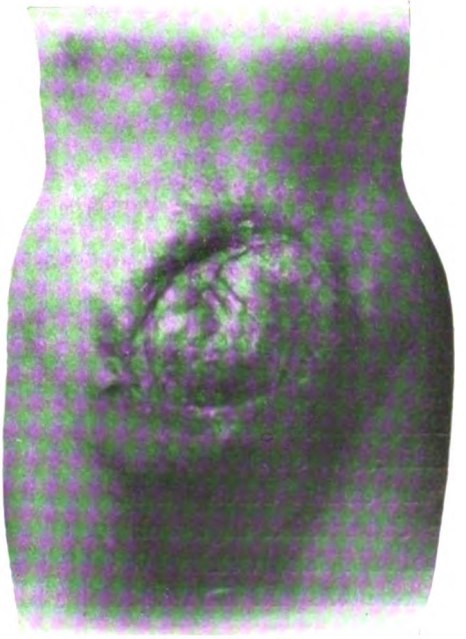
1. Haut am Rande des Ulcus. Zunächst verflacht die Epidermis, die Papillen werden niedriger, enthalten aber noch Kapillaren, darunter liegen einige stark erweiterte kleinste Gefäßchen. Die Kerne fehlen, Schweißdrüsen in Resten. Näher am Rand wird das Rete Malpighi verdickt, seine Zellen sind vacuolisiert, die Verhornung ist schlecht ausgeprägt. An einigen Stellen, aber weniger als Gaßmann beschreibt, senken sich unregelmäßige Zapfen in die Tiefe, nirgends sind Zellen aus ihrem Verband abgesprengt. Zuletzt geht ein schmales Zipfelchen verhornender Zellen auf die Ulcusfläche herüber, spitz und zerfasert endend. Unter dieser Epidermis liegt das lockere Bindegewebe mit zahlreichen Plasmazellen infiltriert, aber ohne Leukocyten. Das Corium enthält breite derbe Züge von Collagenbalken, welche vielfach gequollen sind, die nach van Gieson meist rot oder gelbrot sich färben aber breite Spalten zwischen sich lassen. Diese sind an einigen Stellen neben erhaltenen Bindegewebskernen mit Zügen von Plasmazellen erfüllt, an anderen ist junges Bindegewebe mit Spindelzellen vorhanden; am auffälligsten ist aber die Erfüllung der Lücken zwischen den rot oder rötlich gefärbten Balken mit einer sich gelb färbenden Substanz, in der auch die Kerne liegen. Diese entspricht offenbar der von Gaßmann geschilderten: er faßt sie auf als hervorgegangen aus Nekrose und Umwandlung des

1) Wolbach, V. Report of the Cancer Commission (379).

Digitized by Google

Fig. 1.

Fig. 2.



Digitized by Google

collagenen Gewebes. Sie fehlte aber, was vorausgeschickt sei, in dem Bereich des eigentlichen Ulcus; wenn es aber so zu deuten ist, wie Gaßmann tut, dürfte es ein früheres oder weniger hochgradiges Stadium der Röntgenschädigung bedeuten. Auch dies ist nicht durchgehend nachzuweisen.

2. Im Bereich des Ulcus. An der Oberfläche befindet sich eine dünne Lage von Rund- und Plasmazellen zu oberst, darunter ein Granulationsgewebe dicht mit Plasmazellen infiltriert, junge Bindegewebszellen, Spindelzellen, dagegen wenig Leukocyten. Diese Lage ist dünn und nicht scharf begrenzt gegen die darunter liegende. Während in der Granulationszone das Bindegewebe nach van Gieson keine Färbung annimmt, sind darunter Collagenfasern erhalten; sie sind, wie auch die anderen Autoren beschreiben, unregelmäßig, offenbar gequollen, hyalin entartet, hellrot; diese Partien bilden runde Territorien, zwischen welchen Züge von jungen Spindelzellen und Rundzellen unregelmäßig versprengt sind. Die Spindelzellen sind stellenweise besonders groß mit großen Kernen, wie das auch Wolbach abbildet. Vacuolisierte habe ich nicht gesehen.

Das gelbe körnige, oben beschriebene Gewebe ist hier nur in Andeutung vorhanden. Dagegen finden sich Reste von Fettgewebe. Reste glatter Muskulatur sind nur am Rande des Ulcus, solche von Drüsen auf dem Grunde aber nicht nachzuweisen.

Die elastischen Fasern sind überall noch zahlreich zwischen den Bindegewebsfasern vorhanden, ob aufgefasert oder zerknäuelt, wie Gaßmann angibt, konnte ich nicht finden. Der Ulcusgrund muß also mehr der Coriumschicht entsprechen, von der sich allerdings nach unten zu das Fett nicht mehr abgrenzt.

Gefäße sind im Bereich des Ulcus zunächst kaum sichtbar; erst die elastische Faserfärbung zeigt, daß in den zellreichen Bezirken Gefäßreste vorhanden sind, die durch zellige Wucherung verschlossen sind. In der Tiefe sind gut erhaltene Gefäße mittleren Kalibers sichtbar, welche keine Veränderung aufweisen. Die Endarteritis, über die andere Autoren berichten, die Vacuolisierung der glatten Muskeln, Vacuolisierung und Wucherung der Intimazellen und die Auffaserung der Elastica, welche Gaßmann gerade an den tieferen Gefäßen beschreibt und der er eine so wichtige Rolle in der Deutung der ganzen Affektion zuschreibt, ist hier nirgends vorhanden. Nur im Bereich der höheren Schichten fanden sich spärliche Gefäße mit vacuolisierten glatten Muskeln; alles fehlt wiederum in dem noch epidermisierten Bezirk.

Nervenfasern liegen ziemlich zahlreich an verschiedenen Stellen; das Endoneurium ist stellenweise verdickt; seine Kerne aber nicht vermehrt.

Gegenüber den Resultaten Wolbach's besteht der Unterschied, daß die hyaline Degeneration der Bindegewebsbalken, welche dieser sowohl in der Tiefe des Corium als da, wo er sie nesterweise in der Granulationsschicht fand, mit einer aseptischen Nekrose in Verbindung bringt, zwar wie beschrieben, das Bild durchaus beherrscht; dagegen kann man nicht, wie Wolbach, von einer Verdichtung sprechen. Gegenüber den Photogrammen Wolbach's zeigt unser Bild ein lockereres Gefüge; die Bindegewebsfasern liegen eher getrennt auseinander. Wolbach beschreibt den Prozeß sogar als einen schrumpfenden und erklärt durch ihn mechanisch die Entstehung der Teleangicktasien. Der Unterschied liegt wohl in einer Verschiedenheit der chronischen professionellen Fälle, welche Wolbach's Material bilden, von unserem, der einen rezenten und viel floriderem Prozeß darstellt. So fehlt

Digitized by Google

denn auch die Hyperkeratose in der Epidermis. Ueberhaupt liegen in unserem Fall die Veränderungen fast ausschließlich im eigentlichen geschwürigen Gebiet; da wo die Teleangiektasien liegen, seitlich vom Ulcusrand, ist das Corium wenig oder nicht verändert.

Nicht ohne weiteres können wir der Angabe Gaßmann's folgen, daß die Reparation des Geschwürs sich durch Granulationsgewebe vollzieht, das in seinem Bau von dem anderer Ulcera nicht wesentlich abweiche. Die histologischen Elemente sind ja überall die gleichen, nicht ihre Zusammensetzung.

Daß die Epidermis im Ulcusbereich total abgestoßen ist, entspricht dem Umstand sowohl, daß die Röntgenstrahlen alle epithelialen Gebilde am intensivsten schädigen, wie dem, daß sie an der Oberfläche am intensivsten wirken, während sie sich in die Tiefe hin rasch abschwächen. Hier kann man auch nicht von einer durchgehenden Gewebstötung sprechen, sondern von einem krankmachenden Vorgang; auch Wolbach hebt hervor, daß jede Bestrahlung „inselförmige Nekrosen" ins Gewebe setze. Die primäre X-Strahlenwirkung ist offenbar keine diffus gleichmäßige Nekrose, sondern leitet erst eine solche ein. Daher folgt dann auch nicht, wie etwa nach einer schweren Verbrennung dritten Grades ein breiter Demarkationsgraben, der Gesundes von Totem abgrenzt. Vielmehr liegt schlecht ernährtes krankes Gewebe mit jungem neugebildetem im Geschwürsgrund vermischt und an seiner Oberfläche nur ein dünner, zäh anhaftender toter Belag, der sich nicht recht abstößt und reine Granulationen nicht aufkommen läßt. Aus diesem torpiden Charakter erklärt sich, daß Befunde von 11 Monaten anderer Autoren nicht viel abweichen von solchen von 3 und 4 Monaten.

Das mikroskopische Bild läßt denn auch die klinische Geschichte ablesen:

Die Degeneration des Randepithels erklärt, warum dasselbe nicht fähig ist, das Geschwür vom Rande her zu benarben. Außerdem aber muß auch der Geschwürsgrund keinen geeigneten Boden abgeben, auf welchem Epithel anwachsen kann. Es fehlt eben die frische Granulationsschicht, weil das darunter liegende Gewebe nicht gesund ist. Wir wissen wie sehr ein gesunder Grund notwendig ist zum Anwachsen von Transplantationen, von junger Epidermis.

In diesem Grund liegt eben Gesundes neben Krankem. Weil es von Krankem durchsetzt ist und das Kranke gitterartig von jungem Gewebe umschlossen ist, kommt es weder zu durchgehender reiner Abstoßung noch kann es zur Heilung kommen; vielmehr zieht sich der Prozeß ewig in die Länge. Will man einen Vergleich ziehen, so findet man ihn eher in torpiden Geschwüren, z. B. beim Ulcus cruris.

Unter den dünnen Granulationen der Oberfläche liegen Nervenfasern ziemlich frei und wenig verändert, daher die Schmerzhaftigkeit. Vielleicht

Digitized by Google

werden sie auch in der Tiefe gedrückt durch gequollenes Gewebe. Daher die qualvollen Neuralgien der Kranken.

Dies eigentümliche Verhalten der Haut bei Röntgenschädigung verlohnt sich auch mit Rücksicht auf die therapeutische Anwendung größerer Dosen bei der Tiefenbestrahlung zu betrachten. Ich sehe natürlich von der Vermeidung der Schädigung durch Filter ab und betrachte die Möglichkeit einer Schädigung der Cutis.

Bekanntlich hat Köhler empfohlen durch ein aufgelegtes Drahtnetz hindurch in einer Sitzung enorme Dosen in den Körper zu entsenden. Er sieht voraus, daß dabei fleckförmige Nekrosen entstehen müßten, während entsprechend den Drahtfäden unverletzte Haut zurückbleibe von der aus die Abheilung stattfinden kann. Soweit nur die Epidermis in Betracht kommt, wird diese Betrachtung histologisch gerechtfertigt erscheinen.

Bezüglich der Cutis aber wird es von Bedeutung sein, ob man die oben beschriebenen Schädigungen der Gewebe als primäre auffassen will (Unna, Birch-Hirschfeld) oder, wie viele tun, solche Gefäße als den Ausgangspunkt der Erkrankung hinstellen (Gaßmann, Linser).

In letzterem Fall wäre es bei der unregelmäßigen Verzweigung der Gefäße selbstverständlich, daß sie auch durch das Gitter hindurch an soviel Stellen ihres Verlaufes getroffen werden, daß dies für die Ernährung der gesamten von ihnen versorgten Gebiete deletär werden müßte.

Anders dagegen wenn die erstere Möglichkeit besteht; hier sehen wir, daß schon von Haus aus die Schädigung keine gleichmäßig diffuse ist. Es ist nun von Interesse, daß in meinem Fall nicht oder nicht in dem Maße in die Tiefe hinein die Gefäßveränderungen vorlagen, welche z. B. Gaßmann in den Vordergrund stellt, vielmehr nur die Gewebsveränderung. Die Frage verdient also weitere Untersuchung. Denn natürlich können alle Fälle, bei welchen ein Prozeß schon wochenlang bestand, nicht mit Sicherheit zur Entscheidung benutzt werden.

Die gleiche Ueberlegung spricht nun weiter dafür, bei der Tiefenbestrahlung resp. der Anwendung großer Röntgendosen möglichst viel in einer Sitzung einzubringen, wie das Köhler will. Denn je häufiger wiederholt die Strahlen einwirken, um so mehr muß schließlich das Gewebe durch und durch gleichmäßig eine Schädigung, wenn es überhaupt soweit kommt, erfahren. Es ist nicht anzunehmen, daß die ungleiche depotartige Nekrotisierung in einer besonderen Verschiedenheit einzelner Gewebsstellen begründet liegt, da in ihrer Struktur dafür keine Veranlassung zu verschiedener Strahlungsabsorption vorhanden ist. Vielmehr muß das an der Verteilung und Dichte der von der Röhre kommenden Strahlenmenge und ihrer Verbreitung im Gewebe liegen. Bei jeder neuen Röhreneinstellung muß sich diese aber verschieben und so mit der Häufigkeit der Bestrahlung die Gefahr der Schädigung wachsen. Zum Teil liegt darin eine Erklärung, warum auch

Digitized by Google

oft erst nach so langer Zeit bei chronischer Strahleneinwirkung die Röntgennekrose kommt. Bei einmaliger auch verlängerter und starker Einwirkung besteht aber noch die größte Möglichkeit — auch ohne Netzfilter — daß zwischen kranken Stellen lebensfähige zurückbleiben.

Endlich geben die histologischen Befunde Aufschluß über das, was therapeutisch beim Röntgenulcus geschehen muß.

Anfangs hat man sich damit begnügt, unter symptomatischer Behandlung mit feuchten Verbänden und Salben das Geschwür sich selbst zu überlassen, höchstens mit scharfem Löffel einmal zu bearbeiten. Windler rühmte Umschläge mit Kampferkarbol-Alkohol. Im ganzen scheint dies konservative Verfahren nutzlos, erfordert zum mindesten endlose Zeit, unter Schmerzen und Gefahr einer Krebsbildung, eines Kräfteverfalles, einer Neurasthenie. — Ohne gesunde Granulationsbildung, die Vorbedingung einer Geschwürsheilung, kann eben diese gar nicht zustand kommen.

Einige Erfolge sind mit gestielten Lappen erzielt worden. Man kann sie nicht überall anbringen. Porter widerrät sie. Der Grund, auf welchem sie anheilen sollen, bleibt übrigens krank zurück.

Excision mit direkter Naht kann bei kleinen Defekten in Betracht kommen. Sie ist im Falle II. Gaßmann's von Kocher angewendet worden, ohne sich zu bewähren; die Naht heilte nicht. Es wirkt wohl die Spannung der in ihrer Ernährung geschädigten Haut ungünstig.

Es bleibt die Excision mit nachfolgender Transplantation, am besten nach Thiersch. Wenn auch dieses Verfahren bemängelt wird und vielfach noch behauptet wird, daß von ihm beim Röntgenulcus nichts Gutes zu erwarten sei, so widerspricht das der Erfahrung und rührt daher, daß man entweder Läppchen von fremden Personen entnahm (die sich dazu in dem bekannten falschen Heroismus angeboten hatten); hierzu wissen wir, daß solche Heteroplastiken auch sonst niemals dauernd anheilen. Oder daß die Läppchen nur auf die nur oberflächlich angefrischte Geschwürsfläche gelegt wurden; das wird ebenso zu Mißerfolgen führen wie bei alten Beingeschwüren; die Läppchen verlangen einen gesunden Untergrund. — Oder daß man excidierte aber nicht weit und nicht tief genug.

Das muß allerdings gefordert werden. Sobald man sich überzeugt, daß die „Nekrose" nicht mehr an Ausdehnung zunimmt, muß das Geschwür weit im Gesunden mit dem Schnitt umkreist werden, einerlei wie groß der Defekt dadurch wird und das Messer muß so tief eindringen, bis gesunde Gewebslagen ohne Gefäßveränderung, die gut bluten, zutage liegen; soweit Epithelveränderung anzunehmen ist, ist dasselbe zu entfernen.

Zum mindesten wird dadurch den rasenden Schmerzen gesteuert. Und wenn dann auch anfangs die Läppchen nicht oder nur teilweise anheilen sollten, so hebt Porter mit Recht hervor, steht ja nichts im Wege, ein zweites Mal zu transplantieren, nachdem inzwischen auf dem neugeschaffenen

Digitized by Google

Defekt sich gute Granulationen gebildet haben, was denn auch immer geschieht.

Einen dauernden Mißerfolg hat Porter bei seinen zahlreichen Excisionen und Transplantationen niemals gehabt. Man darf hier ja wohl die chronischen Fälle mit den akuten gleichsetzen. Im gleichen Sinn haben sich ausgesprochen Huntingdon, Mühsam, auch Albers-Schönberg (Lehrbuch).

Es ist Porter sogar möglich gewesen, auch bei multiplen krebsverdächtigen Geschwüren an den Fingern die drohende Amputation zu vermeiden und Dauererfolge zu erzielen. Die meisten Fälle sind bei der ersten Transplantation geheilt.

Richtig ist, daß die Läppchen sowie die umgebende Haut noch eine Zeitlang leicht reizbar bleiben. Das zeigte sich auch in meinem Fall. Es traten kleine Exkoriationen und Bläschen auf; wirklicher Schaden geschah dadurch den Läppchen nicht. Trotz einiger auf die unvermeidlichen Bewegungen der Bauchwand zu beziehenden kleinen Verschiebungen sind sie glatt angeheilt. Unter Behandlung mit Zinkpasta und Puder hat sich das aber noch verloren. Es nimmt nicht wunder, nachdem so lange ein starker Reizzustand vorausgegangen war. Die Pigmentierung in der Umgebung hat sich sogar darnach verloren.

Der Schmerz hörte mit der Operation auf. Patient erholte sich zusehends und ist nach ¾jährigem Krankenlager rasch vollkommen arbeitsfähig geworden.

Das Resultat ergibt die Photographie Fig. 2. Mit Porter fordern wir also gründliche frühe Excision jeder Röntgenschädigung sog. vierten Grades mit sofortiger Transplantation nach Thiersch als das Normalverfahren. Es hat keinen Zweck, die Patienten wochen- und monatelang mit nutzlosen Maßregeln hinzuhalten und ihren Schmerzen unter „Beobachtung“ zu überlassen.

Digitized by Google

XIX.

AUS DEM

STADTKRANKENHAUSE FRIEDRICHSTADT
ZU DRESDEN.

I. CHIRURG. ABTEILUNG: GEH.-RAT PROF. DR. H. LINDNER.

Ueber Leberresektion *).

Von

Prof. Dr. **H. Lindner.**

Die Zahl der Fälle, in denen mehr weniger große Stücke der Leber gelegentlich fortgenommen worden sind, ist eine recht große, sei es daß gestielte Geschwülste mit dem größeren Teile eines Lappens exstirpiert, sei es daß mit einer krebsigen Gallenblase oder einem Pyloruskrebse Stücke des Organs entfernt, sei es daß bei Verletzungen größere ertötete oder voraussichtlich der Nekrose verfallende Leberteile abgetragen wurden; hierzu noch besondere Ausführungen hinzufügen wollen, würde heißen Eulen nach Athen tragen. Ich möchte, ohne auf alles hierauf Bezügliche näher einzugehen, in Anlehnung an einen von mir beobachteten und operierten Fall, kurz eingehen auf die Frage der prinzipiellen Entfernung ganzer Leberlappen.

Die moderne Chirurgie, die in der Fortnahme ganzer Organe bezw. ausgedehnter Organstücke so kühn und erfolgreich fortgeschritten ist, hat der Leber lange Zeit eine gewisse Ausnahmestellung zugebilligt und nur langsam sich zur Ausschneidung größerer Teile derselben entschlossen. Freilich waren die Verhältnisse in mancher Beziehung anders geartet als bei den übrigen Bauchorganen, den Nieren, dem Magen u. a. m., einmal, weil es sich um eine unpaare Drüse von großer physiologischer Wichtigkeit handelte, deren Blutversorgung sowohl als auch ihre Ausführungsgänge sich von denen anderer Drüsen sehr wesentlich unterscheiden, zum anderen, weil es recht schwer ist,

*) Abgekürzt vorgetragen in der Vereinigung Sächsischer Chirurgen. 26. X. 12.

Digitized by Google

bei der eigentümlichen Rolle, welche sie als Filter für alle möglichen, im Blute kreisenden Schädlichkeiten chronischer, bakterieller, corpuskulärer Art spielt, die richtigen Indikationen für die partielle Abtragung zu gewinnen, und drittens, weil man recht lange zu kämpfen gehabt hat mit Schwierigkeiten der Technik.

Die Zahl der Operationen, welche zur Exstirpation ganzer Lappen unternommen wurden, ist noch sehr klein, ich habe mit meinem eigenen Falle 15 Fälle zusammengestellt, aber es läßt sich doch, besonders wenn man die schon anderweitig gemachten Erfahrungen heranzieht, manches Interessante daraus ableiten. Wie immer, wenn es sich um große Eingriffe, die zur Fortnahme erheblicher Parenchymteile innerer Organe unternommen werden, handelt, werden sich auch hier in der Hauptsache 4 Fragen aufdrängen, die befriedigend beantwortet werden müssen, ehe wir weiter fortfahren, in weiterem Umfange Leberresektionen vorzunehmen:

Erstens: ist es möglich, so große Abschnitte des Organs auszuschalten, ohne dessen Funktion allzu schwer zu schädigen und damit den Gesamthaushalt des Körpers?

Zweitens: steht uns eine genügend sichere Technik zu Gebote, um das Risiko der Operation nicht so hoch hinzustellen, daß sie deshalb eingeschränkt werden muß?

Drittens: wie sind die Indikationen für den Eingriff?

Viertens: rechtfertigen die Dauererfolge seine Empfehlung?

Die erste Frage ist bereits mit „Ja" beantwortet, durch die experimentelle Forschung sowohl als durch die klinische Erfahrung. Schon im Jahre 1889 zeigte Ponfick durch seine Experimente, daß nicht nur primär der Ausfall großer Leberteile gut vertragen wurde, sondern daß auch sehr schnell eine rege Neubildung von Lebergewebe einsetzte, die bei Tieren zum Ersatze, ja sogar zur Vergrößerung der Leber führte. Ob eine ähnliche Erscheinung wie sie Ponfick bei Tieren nachgewiesen hat, auch beim Menschen vorkommt, läßt sich wohl mit Sicherheit nicht sagen. In dem Falle von Tricomi wurde 3½ Jahr nach der Operation die Autopsie gemacht: der linke Lappen fehlte, an seiner Stelle fand sich festes narbiges, der Bauchwand adhärentes Gewebe, die Leber war erheblich vergrößert, hatte eine unregelmäßige, abgerundete Form, es bestand aber interstitielle Hepatitis. Daß auch die menschliche Leber ein nicht unbedeutendes Vermögen besitzt zur Regeneration und Neubildung spezifischen Gewebes ist ja aus sonstigen Beobachtungen zweifellos; mein Kollege, Herr Geh. Rat Schmorl, hat uns bei seinen Demonstrationen oft genug Beispiele dafür vorgeführt, jedenfalls ist das längst sicher bekannt, daß der Ausfall großer Leberteile, durch Trauma (Neumann) oder durch operative Entfernung wegen Neubildung oder durch Zerstörung bezw. Atrophie durch große Echinokokken, eine nachweisbare Schädigung des Körpers nicht nach sich zieht. Auch verschiedene von der Operation geheilte Fälle von Exstirpation ganzer Lappen haben bewiesen, daß eine solche Verkleinerung des Organs so wenig Eindruck auf den

Digitized by Google

Organismus macht, daß sich sogar die vor der Operation stark geschwächten Patienten nach derselben rasch und vollkommen erholen (W e n d e l). Besonderes Gewicht ist auf die Fälle von plötzlichem traumatischen Zugrundegehen zu legen gegenüber der Entfernung von pathologisch veränderten Organteilen, die sich schon vorher nicht mehr in funktionsfähigem Zustand befanden und daher das noch funktionierende Gewebe bereits zur Anpassung gezwungen hatten. Ich brauche die Geduld nicht weiter in Anspruch zu nehmen, die betr. Tatsachen sind ja allen bekannt, es bedarf weiterer Beweise dafür nicht.

Nicht so ganz einig sind die Ansichten betreffs der Frage einer leistungsfähigen Technik. Lange hat es gewährt, ehe man die Furcht vor der Blutstillung in der Leber und vor der Brüchigkeit des Lebergewebes überwunden hatte, und auch heute noch kann man kaum sagen, daß man damit so ganz abgeschlossen hat. Der große Reichtum an sehr großen Venen, den schon das normale Organ aufweist, wird nicht selten noch gesteigert unter dem Einflusse der Erkrankung, welche die Leber der operierenden Hand des Chirurgen unterstellt, und es kann dann u. U. jeder Schnitt zur Eröffnung großer, nicht zusammenfallender Lumina und zu enormer Blutung führen. Es bedarf wohl hier nicht einer Aufrollung der ganzen Geschichte der bezüglichen Technik. Ich glaube, daß jetzt die meisten Chirurgen, je nach Lage der Sache, entweder präventiv, durch Umlegung einer blutabsperrenden Prothese, die Blutung während der Exstirpation größerer Stücke des Leberparenchyms in Schranken halten und die definitive Blutstillung durch exakte Naht besorgen, oder zunächst die zu exstirpierenden Teile abnähen, sei es mit dieser oder mit jener der empfohlenen Nahtmethoden. Zu den hierbei zur Verfügung stehenden Präventivmaßregeln gesellte sich neuerdings noch die Kompression der Gefäße an der Leberpforte, mit dem Finger nach T u f f i e r, mit einer Zange nach B a r o n. Dem Thermokauter als Blutstillungsmittel werden wohl nur wenige Chirurgen Vertrauen entgegenbringen. Auch für die Fortnahme ganzer Lappen ist in den meisten Fällen mutatis mutandis von der gebräuchlichen Technik Gebrauch gemacht worden. Dazu trat gelegentlich noch eine Erweiterung der Technik in Gestalt der vorgängigen Unterbindung des zuständigen Astes der Art. hepatica am Hilus. Schon für eine partielle Excision war die präventive Unterbindung empfohlen worden, und zwar im Jahre 1899 von P a l a c i o R a n a m, der sie bei Resektion eines Gummas des linken Leberlappens ausführte; der betr. Kranke genas. Ob für die partiellen Excisionen hiervon ohne Bedenken Gebrauch gemacht werden darf, ist etwas zweifelhaft, schon in Erinnerung an den Fall von R i n n e, der von akuter gelber Leberatrophie gefolgt war, für die Entfernung eines ganzen Lappens wird die Unterbindung nicht nur ohne weiteres gestattet, sondern zweifellos auch sehr praktisch, wenn auch nicht immer möglich sein. Gebrauch machten von ihr, mit gutem Erfolge, R e h n (K l o s e) für den linken, W e n d e l für den rechten Lappen. R e h n unter-

Digitized by Google

band auch den Pfortaderast vor der Abtragung des Lappens. Die anderen Operateure haben von Absperrung durch Gummischläuche oder Klemmzangen oder von Abnähung Gebrauch gemacht und dadurch ihren Zweck ebenfalls erreicht.

Betreffs der Abnähung möchte ich noch auf zweierlei aufmerksam machen: bei Carcinomen der Leber, aber auch hier und da bei anderen malignen Geschwülsten der Leber, tritt in dem nicht ergriffenen Gewebe des den Sitz des Neoplasma bildenden Lappens eine starke Vermehrung des Bindegewebes auf, die es härter und weniger blutreich macht, dadurch werden die Abbindungen außerordentlich erleichtert, und es empfiehlt sich, zunächst einen kleinen Teil des Lappens stehen zu lassen und erst nach Unterbindung des Stiels nachträglich fortzunehmen. In dem von mir operierten Falle leistete dieses Vorgehen gute Dienste. Ich nähte zunächst den größten Teil des Lappens nach hinten zu ab, bis ich ihn gut mobilisieren konnte und entfernte nach der Exstirpation den Rest mit Leichtigkeit, die Blutung war außerordentlich gering. Anders wurde es, als ich im rechten Lappen abtrennen mußte, hier hatte das Gewebe die gewöhnliche Konsistenz und waren daher die Abbindungen schwieriger.

Auf die Abbindungen im gesunden Gewebe bezieht sich nun das zweite, was ich bemerken wollte: Es war bisher sozusagen Dogma geworden, daß man die Abbindungen und Nähte in dem Lebergewebe nicht so scharf anziehen solle, daß sie durchschneiden. Demgegenüber ist nun von chirurgischer Seite darauf hingewiesen worden, daß für viele Fälle dies Verfahren sicher eher schädlich als nützlich sei, da das Durchschneiden das Parenchym treffe, das doch wenig blute, aber Halt mache an der Wand der großen Gefäße, die dadurch fest zusammengedrückt werden. Ich glaube, daß diese Anregung eine fruchtbringende und für die Abnähung von Lappen, bei denen eine exakte Naht nicht in Frage kommt, sicher zu berücksichtigen ist. In den meisten Fällen wurden die zu exstirpierenden Lappen nach dem Hilus hin gestielt, die Gefäße zuletzt unterbunden. Eine Frage, die noch zu erörtern wäre, betrifft die Versorgung der Gallenausführungsgänge bei der Exstirpation des rechten Lappens: soll die Gallenblase mit entfernt werden oder nicht? Der rechte Lappen in toto ist bisher nur 2mal entfernt worden, 1mal von Rehn wegen Echinococcus und 1mal von Wendel wegen Adenoms, beide haben die Gallenblase geschont. Eine Schädigung würde natürlich, nach unseren ausgedehnten Erfahrungen bei der Cholelithiasis, die Entfernung nicht bedingen können. Die meisten Operateure haben sich den Leberlappen, an dem sie operieren wollten, durch Hilfsoperationen zugänglich gemacht, Hilfsoperationen, die in mehr weniger ausgedehnter Durchtrennung der Ligamente der Leber bestanden, und sind damit vollkommen gut zum Ziele gekommen. Das von Wullstein auf dem vorjährigen Chirurgenkongresse bekannt gegebene Verfahren zur Herabdrängung der Leber von der Pleurahöhle aus ist bisher, wie es scheint, nicht weiter

Digitized by Google

erprobt worden. Alles in Allem kann man sagen, daß die gegenwärtig geübte Technik der Leberresektion als genügend erscheint, alle berechtigten Anforderungen zu erfüllen, und daß in ihr ein Hindernis für die weitere Ausdehnung der Leberresektion sicher nicht liegt.

Ergibt die Beantwortung der beiden ersten vorhin aufgeworfenen Fragen ein Bild, das man wohl als erfreulich bezeichnen kann, so wendet sich die Sache leider zum weniger Erfreulichen, wenn wir etwas näher auf die beiden letzten eingehen. Was die der Indikationen betrifft, so ist sie nicht von der nach den Resultaten, und zwar den Dauerresultaten, zu trennen; nur wenn wir wissen, ob diese wirklich alle Mühe und alles Risiko lohnen, können wir uns eine abschließende Meinung bilden über das, was wir im Einzelfalle als unsere Pflicht gegenüber unseren Kranken und gegenüber unserer Wissenschaft anzusehen haben. Im Vordergrunde des Interesses stehen da die bösartigen Tumoren, sind sie es doch, die in den meisten Fällen die indicatio vitalis stellen lassen, die aber auch in ganz besonderer Weise vor die Aufgabe stellen, uns darüber klar zu werden, ob das, was die Operation leistet, wirklich den Einsatz rechtfertigt. Wenn wir die nichtcarcinomatösen Geschwülste vorweg nehmen, so ist dies darin begründet, daß sie ganz besonders häufig primär und isoliert vorkommen und daß deshalb die Frage nach ihrer Fortnahme leichter zu beantworten ist: sowohl die Cystadenome als die Adenome (soweit sie nicht als maligne dem Carcinom zuzurechnen sind), als die Angiome, Cavernome und Angiosarkome, von Echinococcuscysten und von gummösen Geschwülsten gar nicht zu reden, werden selbstverständlich, sobald ihre Exstirpation nötig wird, sie auf einen Lappen beschränkt und mit partieller Excision nicht entfernbar sind, die Exstirpation des ganzen Lappens fordern. Allzu oft wird es allerdings nicht hierzu kommen, weil diese Geschwülste in der Mehrzahl gestielt oder so gelegen auftreten, daß sie ohne größere Mühe von dem sie tragenden Lappen abgeschnitten werden können. Die allermeisten Exstirpationen sind daher partielle Excisionen gewesen.

Unter den von mir zusammengestellten 15 Lappenexstirpationen waren vertreten: Echinococcus 2 mal (Rehn, Loreta), Gumma 3 mal (Lücke, Juckelson, Kron), Adenom 2 mal (Wendel, Tricomi), Cavernom Cystadenom, Fibrocarcinom je 1 mal (Filippini, Haberer, Salvia), Sarkom 1 mal (Torrance); von ihnen starben die Patienten von Salvia und Torrance und zwar handelte es sich beide Male um Operationstodesfälle (30 St. p. op. an Infektion, 24 St. p. op.), alle übrigen wurden von der Operation geheilt. Nicht ganz klar liegt allerdings die Sache bei Juckelson, dessen Beschreibung nicht erkennen läßt, ob wirklich eine Lappenexstirpation vorgenommen wurde. Ein Dauerresultat ist nur bekannt von dem Wendel'schen Falle, der sich 1 Jahr nach der Operation des besten Wohlseins erfreute, und dem von Tricomi, der 3 Jahre 6 Mon. gesund war, dann ein miliares Recidiv im Abdomen bekam, und 4 Mon. darnach starb. Als günstig darf man das Dauerresultat annehmen bei den

Digitized by Google

Echinokokken und Gummaten, wohl auch bei dem Cystadenom und dem Cavernom. Von 5 partiell operierten Angiomen und Cavernomen, von denen das Dauerresultat angegeben ist, waren gesund: nach 1 Jahr 1, 15 Mon. 1, 2 Jahre 1, 3 Jahre 1, ein Patient bekam später ein lokales Recidiv; bei 7 partiell operierten Adenomen stellten sich die Resultate: gesund: nach 1 Jahr 2, nach 5 Jahren 2, nach 6 Jahren 1, 2 starben etwa 1 Jahr, einer 2 Jahre p. op. an Adenocarcinom. Bei den letztgenannten hatte es sich wohl schon bei der Operation um Carcinome gehandelt. Nun, wenn bei der partiellen Operation die Resultate günstig waren, so wären sie nach der Lappenexstirpation sicher eher noch günstiger gewesen, und für die Fälle, die nach der partiellen Operation an carcinösen Recidiven starben, hätte möglicherweise die Fortnahme des ganzen Lappens ein besseres Dauerresultat gezeitigt.

Ganz besonders wichtig ist die Abwägung der Indikationen beim Carcinom: für das primäre Lebercarcinom, das auf einen Lappen beschränkt ist und bei dem weitere Herde in den anderen Leberteilen und für die Exstirpation unerreichbare Drüsenmetastasen nicht nachweisbar sind, kann m. E. kein Zweifel sein: die Exstirpation muß gemacht werden. Wir können uns in der Chirurgie nicht auf den Standpunkt stellen und tun es auch gegenüber den sonstigen bösartigen Erkrankungen nicht, daß eine Operation nur gemacht werden darf, wenn Aussicht auf Dauerheilung besteht: jeder Monat, ohne Beschwerden verlebt, den wir einem Carcinomkranken verschaffen, rechtfertigt unsere Eingriffe. Bei einem Leiden, wie das Lebercarcinom, das innerhalb weniger Monate zum Tode zu führen pflegt, muß die Indikation soweit als irgend möglich ausgedehnt werden. Nur schade, daß primäre Lebercarcinome so außerordentlich selten sind! Unter meinen Fällen sind nur 2 Fälle, ein sicherer und ein unsicherer, die hierher gehören (Rehn (Klose) und Keen), beide im linken Lappen. Das ist freilich ein karges Ergebnis!

Um einen Anhalt zu gewinnen, wie sich das Verhältnis gestaltet betreffs der Frage nach dem Vorkommen primärer, isolierter Geschwulstbildung in der Leber, die etwa zu einer Resektion Anlaß geben könnte, habe ich mit gütiger Erlaubnis meines Kollegen, Geh.-Rat. Schmorl, die Sektionsberichte unseres Patholog. Instituts aus den Jahren 1901—11 durchgesehen. Berücksichtigt wurden nur Geschwülste, die so gelegen und so groß waren, daß sie für ein operatives Vorgehen eventuell einmal hätten in Betracht kommen können, wenn sie rechtzeitig erkannt oder falls sie gewachsen wären, resp. Beschwerden gemacht hätten. Auf 9131 Sektionen fanden sich: Cavernome 7 mal, scheinbar gutartige Adenome 14 mal, maligne Adenome 1 mal, primäre Carcinome 7 mal. Unter den letzteren befand sich ein Fall, der für unser Thema von besonderem Interesse ist: 42 j. Frau. Großer Tumor von Apfelgröße im l. Leberlappen. Diagnose: Carcinom. Keine Drüsen, keine sonstigen Metastasen.

Für die übrigen primären Carcinome war der Gedanke an Operation

Digitized by Google

ausgeschlossen. Auch die sonstigen Tumoren hätten wohl schwerlich bei Weiterleben der Patienten zur Operation geführt. (Auffallend groß war die Zahl der Fälle, in denen ganze Lappen oder große Teile von Lappen abgeschnürt oder verlagert waren). Auch hier ist die Ausbeute nicht groß gewesen. Aber es wäre zu prüfen, ob nicht in Zukunft die Indikationsstellung bei den scheinbar gutartigen Tumoren zu revidieren und darauf Bedacht zu nehmen wäre, auch bei abgesetzten, bezw. gestielten Geschwülsten, besonders Adenomen, nicht die partielle, sondern die Lappenabtragung auszuführen; die 3 oben erwähnten Fälle von sog. Adenomen, die partiell operiert wurden und später an Adenocarcinomen starben, geben zu denken.

Einer besonderen Besprechung bedürfen die sekundären Carcinome. Mein eigener Fall betrifft ein solches, kann aber prinzipiell nicht verwertet werden, da der Tumor nicht von vornherein als solches erkannt worden war und die Operation dann gemacht wurde unter besonderen Gesichtspunkten, wie nachher noch zu referieren sein wird. Prinzipiell aber muß die Frage hier erwogen werden. In den allermeisten Fällen, in denen Resektionen von sekundären Lebercarcinomen vorgenommen wurden, handelte es sich um solche, welche von der Gallenblase auf das Leberparenchym übergegriffen hatten, es ist aus der schon recht zahlreichen Kasuistik zu ersehen, daß vielfach das makroskopisch als krank zu erkennende Gewebe in der Nachbarschaft mit entfernt wurde, daß der Operationserfolg meistens gut, das Dauerresultat aber um so trauriger war. Die Gründe dafür liegen auf der Hand. Auch für diese Fälle, vielleicht auch für die viel selteneren, bei denen bei Gelegenheit von Magenresektionen Stücke der Leber entfernt werden[1]), würde man zur Diskussion zu stellen haben, ob man nicht dort, wo die Verhältnisse günstig liegen, Drüsen nicht nachzuweisen, die Kräfte des Patienten genügend sind, anstatt der stets zweifelhaften partiellen Excisionen die Lappenexstirpation einzusetzen habe. Daß in einem großen drüsigen Organe wie die Leber, mit ihrem Gefäßnetz und sonstigen Verkehrserleichterungen für Infektions- und Geschwulstkeime, die partielle Excision eines Carcinoms, mag sie so breit im scheinbar Gesunden stattfinden, wie sie wolle, von vornherein so gut wie aussichtslos sein muß, ist ohne weiteres einleuchtend, wenn eine Möglichkeit der Begrenzung vorhanden wäre, so könnte sie nur durch die Lappengrenzen gegeben sein: will man daher so radikal als möglich vorgehen, so müßte die Indikation auf Fortnahme des ganzen Lappens gestellt werden.

Anhangsweise ist noch ein Fall zu erwähnen, bei welchem der linke Leberlappen entfernt wurde, bei einem 3 Tage alten Kinde, bei dem ein Nabelschnurbruch operiert wurde (G i r a r d). Der Tod erfolgte 24 Stunden p. op. an Peritonitis.

1) Bei dem oben erwähnten Durchsehen der Sektionsprotokolle fand sich ein Fall von Pyloruscarcinom, das zu einer Metastase im l. Leberlappen geführt hatte, der ihm anlag und mit verklebt war. Die ganze übrige Leber war frei und auch sonst fanden sich, außer carcinösen Drüsen im Lig. gastro-hepatic., keine Metastasen.

Digitized by Google

Zum Schlusse will ich noch kurz die Krankengeschichte des von mir operierten Falles referieren:

66 j. Dame, früher viel krank gewesen, in den letzten Jahren, im Anschluß an Veränderung ihres Wohnorts, sich besserer Gesundheit erfreuend, bemerkte kurz vor Weihnachten 1911 eine Geschwulst im r. Hypochondrium, verspürte aber, außer etwas Abnahme des Appetits, keine besonderen Beschwerden. Trotzdem kam sie auf Rat eines Kollegen zu mir und wurde in der nächsten Zeit mehrfach von uns klinisch und röntgenologisch untersucht. Wir glaubten den reichlich gänseeigroßen Tumor zunächst im Magen suchen zu müssen, doch ergab sich, daß der Magen nur stark nach links verschoben, im übrigen aber frei war. Da das Befinden gut war, das Aussehen der Pat. gegen eine maligne Geschwulst zu sprechen schien und wir bei dem Alter derselben nicht ohne Not operieren wollten, warteten wir zu. Am 19. II. 12 indes stellte sich Pat. in viel weniger gutem Zustande vor: der Tumor war auf Kindskopfgröße gewachsen, drängte den Magen vollkommen nach der l. Seite und komprimierte ihn so, daß die Nahrungsaufnahme stark beeinträchtigt wurde. Trotzdem war das Allgemeinbefinden so gut, daß wir an einen Tumor dachten, der nicht allzugroße Malignität besäße. Die Indikation zur Operation war zweifellos gegeben.

Operation am 27. II. 12: Großer Längsschnitt im l. Rectus. Sehr dünne Bauchdecken. Kindskopfgroßer solider Tumor des l. Leberlappens, der den Magen vollkommen nach außen verdrängt hat. Magen ganz gesund. Sonstige Tumoren im Abdomen nicht zu sehen. Daher Exstirpation des l. Leberlappens beschlossen. Das Lig. hepato-gastric., das die untere Hälfte des Tumors bedeckt, wird abgeschoben, dieser selbst, der sonst nirgends adhärent ist, herausgewälzt. Lig. hepato-umbilicale und suspensor. abgebunden und durchschnitten. Neben dem großen Tumor sitzt nach links zu noch ein großer Knoten im Lebergewebe. R. Lappen anscheinend ganz gesund. Abnähung des l. Lappens nach hinten zu und nach dem r. Lappen, Abtragung des l. Lappens und einer 2 Finger breiten Partie des rechten. (Das Gewebe des linken fest und zähe, das des rechten von normaler Leberkonsistenz, dort halten die Abbindungen sehr gut, die Abtragung geschieht ohne Blutung, hier schneiden sie durch und müssen durch Unterbindungen ergänzt werden.) Die Gefäße werden zuletzt unterbunden. Nach der Fortnahme des Lappens wird der kleine Rest des hinteren Randes noch exstirpiert. Als nun der Einblick nach rechts zu frei wird, zeigt sich, daß die Gallenblase bis zur Größe einer mittleren Gurke, deren Form sie auch hat, vergrößert und mit Steinen vollgestopft ist, und daß von ihr aus, im Verlaufe des Cysticus, mehrere Carcinomknoten nach der Leberpforte gehen. Als Ausgangspunkt derselben findet sich ein kleines Carcinom des Fundus. Da außerdem auf der Aorta ein nicht operables Drüsenpaket aufgedeckt ist, wird nur noch die Gallenblase exstirpiert und die Operation mit Tamponade und Naht der Bauchwunde beendet.

Es handelte sich also um ein sekundäres Carcinom. Die Exstirpation hätte vorgenommen werden müssen, auch wenn die Verhältnisse klar gelegen hätten, wegen der Kompression des Magens und auch aus psychischen Gründen. Das Resultat konnte selbstverständlich von vornherein nicht zweifelhaft sein, nachdem der Tumor als sekundär erkannt war. Nach anfänglicher guter Erholung und gutem subjektiven Befinden wurde Patient mit fast geheilter Wunde nach Hause entlassen und starb dort 2 Monate p. op. an Inanition infolge von rasch wachsenden Metastasen.

Digitized by Google

Kasuistik.

1. Lücke (Zentr. f. Chir. 1891, S. 115).

21 j. Frau. Tumor in der Magengrube. Laparotomie 22. 11. 90: Faustgroßer Carcinomknoten des l. Leberlappens, der zungenförmig ausgezogen war. Verklebung mit dem Netz, in dem sich 2 Drüsen fanden. Der 20 cm dicke Stiel wurde mit einem Gummidrain abgeschnürt und in der Wunde befestigt, nach 9 Tagen kauterisiert. Heilung. Der Tumor wurde als primärer Leberkrebs angesehen. Pat. starb im 9. Jahre nach der Operation; nach dem Tode wurde von Madelung festgestellt, daß es sich um Gumma gehandelt habe.

2. M. J. Iukelson (Prakt. Wratsch. 1910 Nr. 20).

47 j. Frau. Geschwulst, vom l. Leberlappen gebildet, enthält 3 walnußgroße Knoten; zwischen der Geschwulst und der Leber (r. Lappen?) 6 cm dicke und 10 cm breite Brücke. 5 Ligaturen nach Kusnetzow und Pensky. Heilung. Mikr. Diagnose: Gumma, mit Tuberkulose kompliziert.

3. N. Kron (Arch. f. klin. Chir. Bd. 94, Heft 3).

52 j. Frau. L. Leberlappen war von einer Neubildung eingenommen. Lig. suspensor. und triangulare durchschnitten. Abnähung mittelst einer gewöhnlichen Nadel. Heilung. Mikr. Diagnose: Hepatitis gummosa.

4. Rehn (Chir. Kongr. 1911).

Riesige Echinokokkencyste des r. Lappens, exstirpiert wegen Drucks auf die Gallengänge. R. Lappen bis auf einen kleinen bindegewebigen Rest, Gallenblase und ein Wandstück des Choledochus entfernt. Heilung.

5. Loreta (Mem. dell' acad. delle soc. delle scient. del institut. di Bologna. T. 10. f. VIII. 1887).

40 j. Mann. Massenhafte Echinococcuscysten im l. Leberlappen, die die Resektion des Lappens nötig machen. Umschnürungsnähte, 1 cm oberhalb der Schnittfläche, mit starker Seide. Resecciertes Stück 15,5 cm lang, 14 cm breit. Die Blutung, noch reichlich, wird durch Umstechungen mittelst Catgut gestillt. Die Leberkapsel durch Kürschnernähte über der Wunde vereinigt. Heilung.

6. Filippini (Policlinico. Bd. 7, 1901).

32 j. Frau. Cavernoma, kopfgroß, den ganzen l. Leberlappen durchsetzend. Lig. suspensor. wird durchschnitten, um den Tumor vorwälzen zu können. Elastische Ligatur, Resektion sofort angeschlossen. Stiel extraperitoneal fixiert. Ligatur liegt 14 Tage. Heilung. Dauerresultat.

7. Salvia (Mem. chir. in onor. di Bottini, Palermo 1903).

3 Tage alter Knabe. Angeborener Tumor im l. Hypochondrium, wenig beweglich. Laparotomie: Rötlicher Tumor, der den ganzen l. Leberlappen einnimmt und mit Colon und Mesocolon transvers. zusammenhängt. Resektion des l. Leberlappens: Abklemmung mittelst 2 Klammern und Abtragung ohne Blutverlust; die komprimierten Gewebsteile werden ligiert, die Klammern abgenommen; die Bauchhöhle wird geschlossen. Tod nach 30 Stunden an Infektion. Die klinische Diagnose lautete auf Fibrosarkom, nach der mikrosk. Diagnose schien es sich um eine „Entwickelungsanomalie" zu handeln.

8. Tricomi (Policlinico I. Heft 4, 1894).

27 j. Mann. Adenom des l. Leberlappens. Resektion des l. Lappens nach vorgängiger Umlegung eines elastischen Schlauchs, nachdem vorher das Lig. triangul. sin und 6 cm vom Lig. coronar. sin. durchschnitten und der Proc. ensiform. entfernt waren. Tumor extra-

Digitized by Google

peritoneal fixiert. Abtragung am 18. Tage, Stillung der Blutung mittelst Paquelin und Eisenchloridwatte. Heilung. 3 Jahre 2 Monate Wohlbefinden, dann Ascites. Tod 3 Jahre 6 Monate p. op. Autopsie: L. Lappen fehlt, an seiner Stelle festes, narbiges, der Bauchwand adhärentes Gewebe. R. Lappen erheblich vergrößert. Miliare Carcinose (Adenocarcinom).

9. Wendel (Chir. Kongr. 1911).

44 j. Frau. Adenom des r. Lappens, l. Lappen, Gallenblase, Hilus, große Gallengänge frei. Verwachsung mit dem Colon. Gallenblase und Cysticus von der Leber abgelöst und nach links geschlagen. Lig. coronar. durchtrennt, der Tumor stumpf hinten aus dem retroperitonealen Gewebe ausgelöst, was sich leicht tun läßt. Aus dem Colon wird ein Stück reseciert; dann der r. Ast der Art. hepatic. nach dem Abgange der Cystica unterbunden. Pfortaderäste nicht unterbunden, sondern durch intrahepatische Ligaturen verschlossen, indem der Lappen abgenäht wurde. Abtrennung fast ganz blutleer, einige Unterbindungen. Zum Schlusse Gallenblase über den Defekt gelegt und durch sero-seröse Nähte mit der Leberserosa vereinigt. Heilung. Sehr gute Erholung. 1 Jahr p. op. ungetrübtes Wohlbefinden.

10. Haberer (Chir. Kongr. 1911).

Cystadenom. Der l. Leberlappen fand sich in eine Cyste verwandelt und wurde abgetragen. Technik? Heilung. Dauerresultat?

11. Torrance (Ann. of surgery. Jan. 1908).

50 j. Frau. Sarkom des l. Leberlappens. Abnähung. Geringer Blutverlust. Deckung der Leberwunde mit Netz. Drainage der Bauchhöhle, Wunde geschlossen. Tod 24 Stunden p. op. Sektion nicht gestattet.

12. Keen (Ann. of surg. Sept. 1899).

50 j. Mann. Zylinderzellencarcinom. Der ganze l. Leberlappen mit Thermokauter exstirpiert, innerhalb 30 Minuten. 5 große Venen mittelst Hagedorn'scher Nadeln mit Catgut unterbunden, die sonstige Blutung ließ sich durch den Thermokauter beherrschen. Drainage und Tamponade. Heilung. Dauerresultat?

13. Rehn (Klose, Bruns' Beiträge Bd. 74).

45 j. Mann. Primäres Carcinom des l. Leberlappens. Durchschneidung des Lig. falciform. und hepato-umbilicale. Verfolgen des Stammes der Vena port., Unterbindung des l. Asts und des der Art. hepatica. Die schmale Verbindung zwischen l. und r. Lappen durchquetscht und durchstochen. Blutung gering. Schwerer Collaps, der durch Infusionen behoben wird. Am 4. Tage Tod unter hohem Fieber, unzählbarem Pulse, Herzgeräuschen. Autopsie: Endocarditis verrucosa acutissima. Endocard verfettet. Keine Metastasen.

14. Lindner. 1912.

66 j. Frau. Kindskopfgroßes Carcinom des l. Lappens. Abnähung nach hinten und im r. Lappen, von dem noch ein 2 cm breiter Streifen entfernt wird. Nach Entfernung des Tumors zeigt sich, daß er secundär ist und von einem ganz kleinen Carcinom des Fundus der Gallenblase ausgeht; die die Größe einer mittleren Gurke hat und mit Steinen gefüllt ist. Drüsen auf der Aorta, die nicht exstirpiert werden können. Fortnahme der Gallenblase. Tamponade. Schluß der Bauchwunde. Heilung von der Operation. Zunächst Erholung und gutes Befinden. Tod nach 2 Monaten an Metastasen.

15. Girard. 1892.

3 Tage altes Kind. Nabelschnurbruch mit Lebervorfall. Da die Leber nicht vollständig reponiert werden kann, Resektion fast des ganzen l. Leberlappens nach Umschnürung mit einem Catgutfaden. Dieser fällt ab, keine Blutung. Tod nach 24 Stunden an Peritonitis.

Digitized by Google

XX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU HEIDELBERG.

DIREKTOR: PROF. DR. M. WILMS.

Ein Beitrag zu den Knochentumoren thyreogener Natur.

Von

Dr. **Karl Kolb,**
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

In allen Fällen von Tumoren am Knochensystem, besonders bei Tumoren der Schädelknochen, die den Eindruck von Sarkomen machen, muß man die Möglichkeit eines schilddrüsenartig gebauten Tumors (Strumametastase) in Erwägung ziehen. Schon v. Eiselsberg[1]) hat dieses Postulat aufgestellt. An die Möglichkeit solcher Knochentumoren zu denken, ist für den Chirurgen von besonderer Wichtigkeit, da er eventuell sein therapeutisches Handeln darnach einrichten muß. Bis in die jüngste Zeit hinein (Regensburger 1911)[2]), sind, wie leicht erklärlich, solche Fehldiagnosen unterlaufen, und erst die histologische Untersuchung stellt zum Erstaunen des Operateurs die thyreogene Natur des Knochentumors fest. Bei uns ist in diesem Jahre auch ein solcher Irrtum vorgekommen.

Wir lassen zuerst unseren Fall folgen:

Ein 75 j. Fräulein war in der Jugend immer gesund. Später will sie öfters an Rheumatismus gelitten haben. Vor 7 Jahren (1905) ließ sie sich einen Kropf entfernen. Sie war dann stets gesund. An Weihnachten 1911 bemerkte Pat. beim Kämmen, daß auf der l.

1) v. Eiselsberg, Ueber Knochen-Metastasen des Schilddrüsen-Krebses. Arch. f. klin. Chir. Bd. 46. S. 442.

2) Regensburger, Schilddrüsenmetastasen im Knochen. Berl. klin. W. 1912. Nr. 33.

Digitized by Google

Kopfhälfte eine kleine Geschwulst war. Sie legte derselben keinen größeren Wert bei. Erst als sie wahrnahm, daß dieselbe immer zunahm, wandte sie sich an einen Arzt, der sie zwecks Operation in die Klinik schickte.

Befund: Magere, aber kräftige Pat. Fettpolster sehr gering. Herz: leise, reine Töne, keine Verbreiterung der Dämpfung. Ueber den Lungen leichte Bronchitis. Am Hals ein Kragenschnitt lineär vernarbt. Urin klar, mit einer Spur Albumen, kein Saccharum, vereinzelt granulierte Zylinder. Wassermann negativ.

Auf der l. Seite des Schädels im Bereich des Os parietale besteht eine erhabene Geschwulst ganz in der Form wie eine Kopfblutgeschwulst bei einem Neugeborenen. Dieselbe fühlt sich weich an, zeigt kein Pergamentknistern. Eine Pulsation ist an der Geschwulst nicht zu bemerken, auch auskultatorisch sind keine Gefäßgeräusche zu hören. Der Puls beträgt 96. Keine Stauungspapille.

Die Röntgenaufnahmen ergeben Folgendes: Bei der Aufnahme von vorne (Fig. 1) sieht man, daß die Knochenkontur nicht scharf ist, sondern etwas uneben und rauh sich erweist. Ob der Tumor sich auch gegen das Gehirn zu wölbt und eine Impression in demselben hervorruft, ist nicht zu sehen. Die Aufnahme von der l. Seite (Fig. 2) zeigt eine ziemlich scharf begrenzte Aufhellung fast über das ganze Scheitelbein hin.

Klinische Diagnose: Sarkom der Schädeldecke.

Operation 8. III. 12: Lokalanästhesie. Heidenhain'sche Umstechungsnähte. Ueber dem Tumor wird ein Kreuzschnitt gemacht und die Haut über demselben abgeschält. Letzteres gelingt sehr leicht, da der Tumor mit der Haut nicht verwachsen ist. Der Tumor wird ringsum freigelegt und der Schädel im Bereich gesunden Knochens mit einem Bohrer eröffnet. Von dieser trepanierten Stelle aus wird im gesunden Knochen der Tumor mit der Knochenfräse nach Sudeck umfahren und losgelöst, was ohne größere Schwierigkeit und ohne stärkere Blutung gelingt. Man sieht nach radikaler Entfernung des Tumors, daß er so stark in den Schädel hineinragt, als er nach außen erhaben ist. Es ist in der Hirnsubstanz eine starke Impression gebildet worden. Der Tumor ist mit der Dura fest verwachsen, so daß die Dura im ganzen Bereich des Tumors hatte entfernt werden müssen. Auf die Hirnsubstanz selbst hat der Tumor nicht übergegriffen. Hautnaht.

Pat. hat die Operation ganz gut überstanden. Sie gibt nachmittags auf Befragen Antwort. Gegen Abend fängt sie an somnolent zu werden. Der Exitus tritt am 9. III. ein.

Sektion (Pathologisches Institut): Am Halse infolge einer früheren Kropfoperation eine einem Kragenschnitt entsprechende lineare schmale Narbe. Vernähter Kreuzschnitt auf dem l. Parietale und operativer Defekt von gut Handtellergröße hier am Knochen, Umstechungsnähte peripher. Das gleich große Stück Dura fehlt ebenfalls. Die Gehirnsubstanz überall von Leptomeninx glänzend überzogen, quillt etwas vor, so daß ihr höchster Punkt gerade mit der äußeren Kontur des sonst intakten knöchernen Schädeldaches übereinstimmt. In den Sulci hier fast überall Blutcoagula, jedoch nicht dick und nicht breit, höchst 2 : 3 – 4 mm breit bezw. tief. Auch sonst keine Trübung der Leptomeninx Sinus frei. Keine Thromben in den Meningealvenen. Keine Hämorrhagien oder Erweichungen in der Gehirnsubstanz. Hirngefäße zeigen fleckweise derbe, aber kalkfreie kleine Verdickungen, keine Thromben. Ventrikelflüssigkeit kaum vermehrt. Der Tumor ist radikal entfernt.

In der Bauchhöhle keine Ergüsse. Zwerchfellstand links an der 5. Rippe, rechts im 4. Intercostalraum. Kein Erguß in der Pleurahöhle. Herz zeigt beginnende braune Atrophie mit Schlängelung der Coronararterien, die aber kaum sklerosiert sind. Klappen zart. Das Foramen ovale war nicht offen. Beide Lungen gebläht und unelastisch, sehr blutreich,

Digitized by Google

Fig. 1.

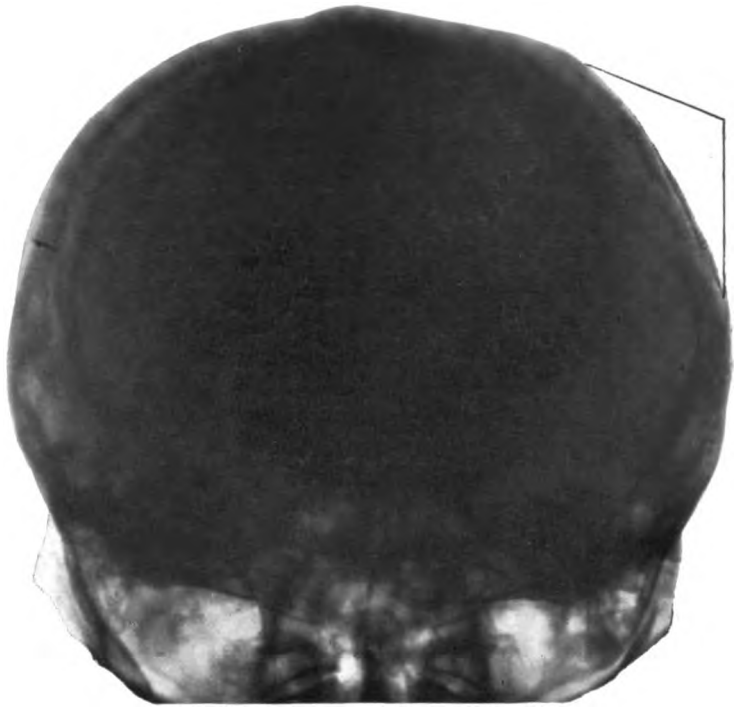
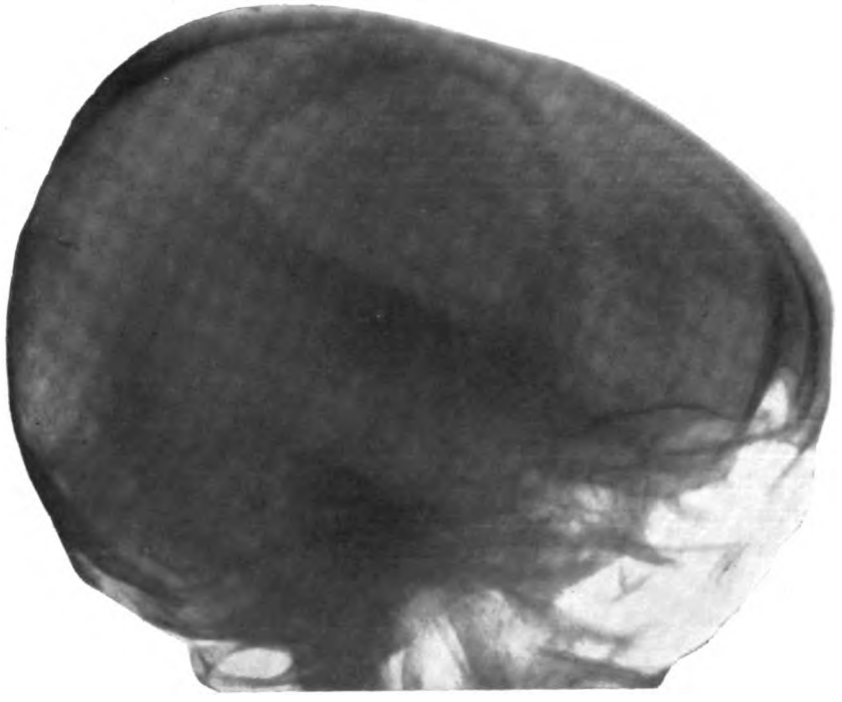


Fig. 2.



Digitized by Google

aber fast überall gut lufthaltig, nur nicht da, wo bis über erbsengroße, zum Teil lappige Knoten von weißer Farbe sich finden. Diese sind nicht sehr zahlreich, aber in beiden Lungen ausgestreut. Jederseits im ganzen vielleicht 12 an der Zahl. Lage sowohl mitten im Parenchym — dies ist häufiger — als subpleural. Die Schilddrüsenlappen erscheinen von normaler Größe, der rechte etwas größer als der linke, auf dem Schnitt von Glanz und brauner Farbe, wie sie eine normale Schilddrüse zeigt; zum Teil ist der Bau etwas knotig, jedenfalls aber finden sich keine besonders markigen oder derben Knoten in der Schilddrüse. Die Milz ist klein, Pulpa bräunlich, Trabekel deutlich, Follikel undeutlich, derbe Konsistenz. Magen und Darm ohne Pathomorphie. Die Leber etwas verkleinert, die Acinicentra sehr dicht beieinander, braunrot; Gallenblase mit zähflüssiger Galle gefüllt. Pankreas o. B. Beide Nieren etwas verkleinert und mit zahlreichen unregelmäßigen, zackig begrenzten Einziehungen. Niere dabei von rötlicher Farbe, Rinde entsprechend den Einziehungen verschmälert. Harnblase o. B. Uterus sehr klein, sehr lange Cervix, also ausgesprochener virgineller Habitus. Auch das Hymen ist kaum für $1^1/_2$ Finger durchgängig und frei von Einkerbungen. In der Cervix 2 kleine Schleimhautpolypen. Ein halberbsengroßes Myom an der Hinterwand des Fundus in der Mitte. Beide Ovarien stark geschrumpft, gyriert. Tuben zart. In der Aorta, besonders dem Bauchteil, zahlreiche Fettflecken, zum Teil rauh und usuriert, ferner Kalkplatten von über Linsengröße.

Drei herausgenommene Lendenwirbel zeigen rotes Mark in der Spongiosa. Das Mark des r. Femur erweist sich als Fettmark. Jedenfalls finden sich in den eben genannten Knochen keine Knoten. Die Rippen sind leicht brüchig infolge Osteoporose.

Histologische Untersuchungen: Die Drüsenlumina der Schilddrüse sind stark erweitert und mit großen Massen Colloid gefüllt. Keine maligne Entartung des Drüsengewebes. Die Knoten in der Lunge erweisen sich als Strumametastasen. Typisches Strumagewebe wuchert in das Lungengewebe hinein. Der Tumor des l. Parietale (durch die Operation gewonnen) erweist sich gleichfalls als eine Strumametastase. Sie trägt denselben Bau wie die Schilddrüse. Die Niere zeigt hyalin entartete Glomeruli. An einzelnen Stellen kleinzellige Infiltrate. Verdickung der Arterienwandung. Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

Anatomische Diagnose: Strumaoperationsnarbe. Metastasen einer Struma im l. Os parietale und in beiden Lungen. Status nach Trepanation des l. Os parietale. Subarachnoidale Hämorrhagien im Operationsgebiet. Tod wahrscheinlich infolge der eingetretenen Druckschwankung. Arteriosklerose besonders der Aorta. Braune Atrophie der Organe. Virgineller Uterus mit Schleimhautpolypen und kleinem subserösem Myom. Beginnende arteriosklerotische Schrumpfniere.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich in unserem Fall um ein 75 jähriges Fräulein, das sich vor sieben Jahren einen Kropf entfernen ließ. Seit etwa drei Monaten bemerkte sie eine Geschwulst, die fast das ganze linke Scheitelbein einnahm und ständig wuchs. Der Tumor wurde für ein Sarkom gehalten und radikal exstirpiert. Der Tod trat infolge der Druckschwankungen am Tage nach der Operation ein. Die histologische Untersuchung des Tumors ergab einen thyreogenen Knochentumor. Bei der Sektion wurden noch mehrere erbsengroße Knoten von schilddrüsenartigem Bau in der Lunge gefunden.

In sehr überraschender Weise zeigte sich bei der Operation, daß der

Digitized by Google

Tumor in den Schädel so weit hineinragte, als er nach außen erhaben war, und infolgedessen eine große Mulde in der Gehirnsubstanz hervorgerufen hatte. Es war dieses Verhalten des Tumors um so auffallender, da gar keine Anzeichen von Drucksymptomen vorhanden waren, die auf eine derartige Propagation hätten schließen lassen können. Es läßt sich dies wohl nur dadurch erklären, daß der Tumor ganz langsam wuchs, und daß daher dem Gehirn die Möglichkeit der Anpassung gegeben war. Der Tumor wurde radikal entfernt. Der handtellergroße Defekt im Bereich des linken Scheitelbeins wurde nicht gedeckt. Der Tod am Tage nach der Operation konnte klinisch als auch pathologisch nur durch Druckschwankungen erklärt werden.

Wenn auch die thyreogenen Knochentumoren verhältnismäßig sehr selten vorkommen, so ist doch die praktische Bedeutung derselben für den Chirurgen eine große, und man sollte daher bei allen Knochentumoren, die den Eindruck eines Sarkoms machen, an die Möglichkeit eines solchen Tumors denken. Die Probeexcision, die ja heutzutage mit Lokalanästhesie meist leicht auszuführen ist, sollte in zweifelhaften Fällen zu diagnostischen Zwecken immer herangezogen werden. Hätte man in unserem Falle die richtige Diagnose gestellt, so wäre man sicher in Anbetracht des Alters der Patientin und der verhältnismäßig geringen Beschwerden, die der Schädeltumor machte, nicht in der radikalen Weise vorgegangen, zu der man sich durch die Diagnose Sarkom gezwungen sah.

Daß Fehldiagnosen bei diesen Knochentumoren schon öfters vorgekommen sind, beweist das von uns schon eingangs erwähnte Postulat v. Eiselsberg's. Wenn wir den von Regensburger (l. c.) mitgeteilten Fall erwähnen, bei dem Israel ein Oberarmsarkom zu entfernen glaubte, ferner noch den Fall Becker's[1]), bei dem Müller ein myelogenes Sarkom der Clavicula entfernen wollte, so ist nur auf einige Proben solcher Fehldiagnosen hingewiesen. Wie oft aber solche thyreogenen Knochentumoren unter der Flagge des Sarkoms auf operativem Wege entfernt wurden, ohne daß infolge Unterlassung der histologischen Untersuchung die Natur des Tumors erkannt wurde, entzieht sich natürlich vollständig der Beurteilung.

Der solitäre thyreogene Knochentumor täuscht ein für sich abgeschlossenes Krankheitsbild vor, und da die Struma meist gar nicht auffällt, vielleicht auch zu fehlen scheint, so läßt es sich leicht verstehen, warum man auf Grund der falschen Diagnose zur Operation schreitet. Das Krankheitsbild ist dem des Knochensarkoms meist ganz gleich, und erst eine Probeexcision vermag Sicherheit in der Diagnose zu geben. In anderen Fällen dagegen, bei denen eine deutliche

1) Becker, Demonstration von Präparaten. Naturforscherversammlung in Aachen 1900. II. Teil. II. Hälfte. S. 80.

Digitized by Google

Struma entwickelt ist und bei denen eventuell noch multiple Knochentumoren bestehen, ist die Diagnose sicher zu stellen. Solche Fälle gehören aber zu den Seltenheiten. Auch die Spontanfrakturen, die bei den Knochenmetastasen in den langen Röhrenknochen auftreten, können einen Hinweis auf die Diagnose geben.

Der Sitz unseres thyreogenen Knochentumors war das linke Scheitelbein. Wenn wir die 59 Fälle, die Regensburger[1]) im Jahre 1911 zusammengestellt hat, auf die Frage hin untersuchen, welche Knochen als Sitz der Metastasen bevorzugt werden, so stehen die Knochen des Schädels (25 Fälle) an erster Stelle. Auf die Knochen des Schädels verteilen sich die Metastasen wie folgt:

Parietale	9
Frontale	6
Occipitale	5
Keilbein	3
Temporale	2
Jochbein	1

Das Parietale zeigt sich also als häufigster Sitz der thyreogenen Knochentumoren des Schädels.

In Kürze sollen die 9 Fälle von thyreogenen Tumoren im Scheitelbein aufgeführt werden.

1. Müller[2]) (1871).

Im l. Scheitel- und Schläfenbein saßen Tumoren in der Größe von einem Hühnerei. Die Dura war mit den Tumoren verwachsen. Ferner fanden sich noch im obersten Brustwirbel und im r. Schulterblatt Tumoren. Die Tumoren wurden zum ersten Male vor 6 Jahren bemerkt und waren allmählich zu ihrer jetzigen Größe herangewachsen. Der Tod trat durch Kompressionsmyelitis ein. Mikroskopisch zeigten die Tumoren die Tendenz, aus zylindrischen, schlauchförmigen Anlagen follikelartige Massen abzuschnüren. Der Isthmus und der l. Lappen der vorhandenen Struma zeigte das Bild des gewöhnlichen Gallertkropfs. Der r. Lappen hatte die Größe eines Gänseeies und zeigte denselben Bau wie die Metastasen.

2. Morris[3]) (1880).

Eine 49 j. Pat. hatte einen Tumor am l. Scheitelbein, der vor 8 Jahren nach einem Stoß aufgetreten und in letzter Zeit rasch gewachsen sein soll. Seit vier Jahren bestand noch ein Tumor an dem sternalen Ende der Clavicula und in jedem Oberschenkelknochen. Pat. hatte anfangs wenig Beschwerden; erst als die Tumoren größer wurden,

1) Regensburger, Ueber tumorartige Metastasen von Schilddrüsengewebe im Knochen. Inaugural-Dissertation, Straßburg 1911.

2) Müller, W., Zwei Fälle von Epithelioma cylindrocellulare. Jenaische Zeitschrift für Medizin und Naturwissenschaften. 1871. Bd. 6.

3) Morris, Pulsating tumours of the left parietal bone, associated with other similar tumours of the right clavicle and both femora, and with great hypertrophy of the heart. Transactions of the pathol. soc. of London Bd. 31. 1880. S. 259. (Regensburger).

Digitized by Google

traten Behinderungen in der Beweglichkeit auf. Es bestand außerdem eine große Struma. Die histologische Untersuchung zeigte kleine, mit einschichtigem Epithel bekleidete und mit Colloid gefüllte Hohlräume, die in eine gleichartige Grundsubstanz eingebettet waren. Die Tumoren wurden von the Morbid Growths Comitee für Schilddrüsenmetastasen erklärt.

3. Coats[1]) (1882).

Taubeneigroßer Tumor an der Protuberantia occipitalis war seit 1½ Jahren unter Kopfschmerzen gewachsen. Tumoren im l. Scheitelbein, die mit der Dura verwachsen waren, ließen sich erst bei der Sektion nachweisen. Eine harte Struma soll seit 16 Jahren bestanden haben. Im l. Lappen fanden sich verkalkte Knoten mit Nekrosen. Das histologische Bild der Tumoren ergab normalen Schilddrüsenbau mit Colloid.

4. Feurer[2]) (1891).

Ein etwa faustgroßer, pulsierender Tumor war im l. Scheitelbein bei einer 52 j. Frau nach einem Trauma vor etwa 1 Jahr entstanden. Bei der partiellen Exstirpation erwies sich der Schädel im Bereich des Tumors perforiert. An einem lokalen Recidiv starb Pat. nach 10 Monaten. Eine kleinfaustgroße Struma bot histologisch das Bild eines Gallertkropfes. Die histologische Untersuchung des Tumors sowohl als auch des Recidivs ergaben unregelmäßige Drüsenflächen mit Colloid, ähnlich dem Bau der Struma hyperplastica.

5. v. Eiselsberg[3]) (1893).

Seit 4 Jahren bemerkt ein jetzt 38 j. Mann einen nicht schmerzhaften Tumor in der Medianlinie des Schädels zwischen beiden Scheitelbeinen, der die Größe einer Faust hat und beim Bücken größer wird. Der Tumor, der sich mit der Dura verwachsen zeigte, wurde radikal entfernt. Nach 4 Jahren waren 4 empfindliche, fluktuierende Recidive aufgetreten, an die nicht mehr operativ herangegangen wurde. Eine große Struma bestand schon seit 20 Jahren; sie war nach der Operation nur langsam gewachsen, sie zu entfernen bestand keine Veranlassung. Pat. verließ gebessert die Klinik. Das mikroskopische Bild ergab Adenom mit Colloidentwicklung.

6. v. Eiselsberg (l. c.) (1893).

An der Klinik Albert wurde am Scheitelbeinhöcker eine Kropfmetastase (Adenocarcinom) operiert. Neben dieser Metastase waren noch einige Knochenmetastasen von colloidalem Kropfgewebe in den Wirbeln, Rippen und Os ileum und Lungenmetastasen. In dem vergrößerten Schilddrüsenlappen fanden sich als primäre Geschwulst einige colloidale Knoten.

7. v. Eiselsberg (l. c.) (1893).

Bei einer 37 j. Frau fand sich bei der Sektion ein halbapfelgroßer Tumor des r. Scheitelbeins, der mit der Dura verwachsen war, ein nußgroßer Tumor des r. Orbitaldaches, Tumoren an der 6. und 7. Rippe und im l. Humerus. Die Tumoren zeigten histologisch das Bild eines

1) Coats, Case of simple diffuse goitre with secundary tumours of the same structure in the bones of the skull. Transactions of the pathological society of London. Bd. 38. 1887. S. 399. (Regensburger.)

2) Feurer, Paradoxe Strumametastasen. Festschrift für Kocher. Bern 1891.

3) v. Eiselsberg, l. c. und Hinterstoisser, Beiträge zur Lehre vom Nebenkropfe. Wiener klin. W. 1888. S. 681.

Digitized by Google

Schilddrüsenadenocarcinoms. Im r. Schilddrüsenlappen fand sich ein kugeliger, fast apfelgroßer Knoten, aus fibrösen und colloiden Massen bestehend.

8. Fabris[1]) (1900).

Unter den Symptomen einer Kompressionsmyelitis starb eine 37j. Frau, die einen Tumor im 5. Lendenwirbel und im r. Scheitelbein hatte. Die Tumoren zeigten histologisch teils colloides, teils parenchymatöses Schilddrüsengewebe. Ein kleiner Kropf, der schon seit Jahren bestanden haben soll, wurde nicht untersucht.

9. Ehrle[2]) (1902).

Seit mehreren Jahren bestand bei einer 53j. Frau ein etwa mannstaustgroßer, prallelastischer Tumor im r. Scheitelbein. Die Exstirpation gelang nur teilweise. Der Tod trat unter Bewußtlosigkeit und psychischen Erscheinungen ein. Das histologische Bild zeigte Bläschen und Zellhaufen durch Bindegewebe mit vielen Kapillaren von einander getrennt, homogene Stellen im Bindegewebe. Auch eine Struma war vorhanden; einzelne Knoten, in denen viele solide Zellhaufen von fast carcinomatösem Charakter waren.

Oderfeld und Steinhaus[3]) berichteten ferner über einen Fall, bei dem neben einem eigroßen Tumor am l. Tuber frontale noch Metastasen im Os parietale und im Sternoclavikulargelenk saßen. Die Metastase im Os parietale stand hier im Hintergrund der Erscheinungen.

Die Behauptung von de Graag[4]), „daß eine Lokalisation von Strumametastasen in der Wirbelsäule zu den ziemlich seltenen Ereignissen gehört", wird durch die Zusammenstellung von Regensburger hinfällig. Denn unter den 59 Fällen sind 20 Fälle von Wirbelsäulenmetastasen, sie stehen an zweiter Stelle.

Wir bezeichneten unseren Tumor als einen Knochentumor thyreogener Natur. Wir wollten damit nur die Beziehung zur Schilddrüse kennzeichnen. Die Namen, die sonst den Geschwülsten beigelegt wurden (gutartige metastasierende Colloidstruma, einfacher Gallertkropf mit Metastasen, wuchernde Struma, maligne Struma mit Knochenmetastasen, malignes Adenom, Adenocarcinom), geben uns die verschiedensten Auffassungen, die in den Kreisen der Pathologen über diese Tumoren herrschen, kund. Dieselben sind so wenig klargelegt — wir finden die Beiwörter der Benignität als auch der Malignität, also die klinisch schärfsten Gegensätze — daß es wohl zurzeit noch ein Akt der Vorsicht ist, bei der Be-

1) Fabris, Sopra un caso di struma benigna metastatica. Bolletino della Accademia di Medicina di Torino 1900. Ref. Zentralblatt d. Pathol. Bd. 12. S. 327. (Regensburger.)

2) Ehrle, Ueber einen Fall von Strumametastasen am Schädel. Inauguraldissertation. Freiburg 1902.

3) Oderfeld und Steinhaus, Zur Kasuistik der Knochenmetastasen von normalem Schilddrüsengewebe. Zentralblatt für allgemeine Pathologie. 1901, Bd. 12, ferner 1903, Bd. 14.

4) de Graag, Ueber Strumen mit Knochenmetastasen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 11. S. 625.

Digitized by Google

zeichnung dieser Knochentumoren den Bau der Schilddrüse ganz unberücksichtigt zu lassen und nur die Schilddrüse als Mutterboden der Metastase zu bezeichnen.

Aetiologisch ist zu bemerken, daß in den oben erwähnten 59 Fällen das Trauma eine wohl zu beachtende Rolle spielt. In 9 Fällen (v. Eiselsberg, Ewald-v. Hoffmann, Feurer, Hutchinson, Jäger, Kraske-Bontsch, Morris, Müller, Muzio) wurde anamnestisch angegeben, daß nach einem Fall, Schlag, Stoß oder Sturz der Knochentumor am Orte der Einwirkung des Traumas entstanden ist. Cramer, Ewald-v. Hoffmann, Honsell, Langhans, Poser und Steim teilten Fälle (6) mit, in denen einige Zeit nach einer Kropfoperation Knochentumoren entstanden waren. Ein operativer Eingriff bringt natürlich eine Summe traumatischer Schädigungen mit sich. Mag nun ein Trauma am Orte des Auftretens des Knochentumors stattgefunden haben, oder eine Strumaoperation als ein Trauma aufgefaßt werden, auf jeden Fall dürfte jedes allein nicht genügen, um die Entstehung der Knochentumoren zu erklären. Denn hat ein Trauma am Orte der Knochenmetastase stattgefunden und eine Prädisposition zur Ansiedelung der Geschwulstzellen abgegeben, so ist immer noch nicht erklärt, warum die Struma zur Metastasierung auf dem Blutwege neigte. Andrerseits ist während einer Strumaoperation Schilddrüsenparenchym in die Blutbahn gekommen, so läßt sich immer noch nicht die Metastase am Orte ihres Auftretens verstehen. Es gibt halt in der Aetiologie der Tumoren für uns viele Momente, die uns gänzlich unbekannt sind, und die zu den tiefsten Geheimnissen zu zählen sind. Nur bei dem Fall, den Honsell[1]) mitteilte, trifft beides zusammen. Bei einer 20 jährigen Frau war im 13. Lebensjahr eine cystische Geschwulst des Stirnbeins entfernt worden. Vor 1½ Jahren mußte eine Kropfoperation vorgenommen werden. Seit ¼ Jahr machte sich eine Geschwulst im Stirnbein bemerkbar, die nach ihrer Entfernung sich als eine Strumametastase entpuppte.

Der Vorgang der Metastasierung tritt bei unseren Knochentumoren auf dem Wege der Blutbahn ein, ein Punkt, der gegen die Malignität des Primärtumors in Betracht gezogen werden könnte, da doch alle Carcinome und somit auch die Struma maligna auf dem Lymphwege sich zu verbreiten pflegen. Die Metastasierung auf dem Blutwege ist nur dann zu verstehen, wenn Geschwulstmassen in eine Schilddrüsenvene eingebrochen sind und verschleppt werden. Von Wichtigkeit ist dabei zu wissen, ob das Strumaparenchym zu den Blutgefäßen in nahe Beziehungen tritt. Das ist nun in der Tat schon festgestellt worden. So konnte Cohnheim[2])

1) Honsell, Ueber gutartige metastasierende Strumen. Bruns' Beiträge Bd. 24. 1899.

2) Cohnheim, Einfacher Gallertkropf mit Metastasen. Virchow's Arch. Bd. 68. 1876.

Digitized by Google

mitteilen, daß bei einer 35 jährigen Frau mit einem thyreogenen Knochentumor in der Gegend des linken Ileosacralgelenks ein kleiner Knoten der Struma in die Vena thyreoidea inferior hineinreichte. Wenn man auch von dem Bau der Knochenmetastase auf die histologische Beschaffenheit der Schilddrüse keinen festen Schluß ziehen darf, so verdient doch eine Beobachtung Cramer's [1]) hier genannt zu werden. Bei einem 49 jährigen Mann mit einem Tumor im Sternum und im Dornfortsatz des sechsten Halswirbels bestand der Knochentumor teils aus gutartigen Follikeln, teils aus epithelartigen Nestern und Zapfen mit Neigung zu follikulärer Anordnung. Dazwischen fanden sich weite, große, leere Räume, die mit Blutgefäßen in Zusammenhang standen.

Die in die Vene eingebrochenen Geschwulstmassen werden in die Lunge verschleppt. Es geraten die Geschwulstpartikelchen durch das rechte Herz in den kleinen Kreislauf und werden in dem Sieb der Lungengefäße zurückgehalten, wo sie dann zur Entwicklung kommen. Diese Lungenmetastasen, die in einer großen Anzahl der zur Obduktion gekommenen Fälle gefunden wurden, entwickeln sich meist subpleural, wie es für die Lungeninfarkte die allgemeine Regel ist. Auffallend ist allerdings, daß die meist in der Mehrzahl vorhandenen Lungenmetastasen nicht über Erbsengröße besitzen, und daß wie bei uns der Knochentumor eine weit größere Ausdehnung als die Lungenmetastasen angenommen hat. Die Geschwulstzellen, die den Knochentumor hervorgerufen haben, müssen entweder den Lungenkreislauf durchlaufen haben, oder sie müssen bei offenem Foramen ovale in den Körperkreislauf geraten sein. Die Differenz, die in der Größe der Knochen- und Lungenmetastasen besteht, möchten wir dadurch zu erklären suchen, daß Lunge und Knochen ganz verschiedenartige Nährböden für die Strumazellen abgeben. Bei der Lunge dürfte wohl auch noch die Bewegung des Lungengewebes bei der Aus- und Einatmung eine nicht gering zu schätzende Rolle spielen. Dabei ist die Frage ganz unberücksichtigt geblieben, ob die Aussaat der Geschwulstzellen, die sich in den Lungen und in den Knochen festsetzten, zu gleicher Zeit erfolgt ist, oder ob die Lungenmetastasen Abkömmlinge des Knochentumors sind.

Besonders bei den Knochentumoren des Schädeldaches ist auch an die Möglichkeit des rückläufigen Transports der in die Venen geratenen Geschwulstzellen zu denken. Wir möchten hier nur auf die Versuche Arnold's [2]) hinweisen, die jedenfalls diese Möglichkeit nicht ausschließen lassen. Arnold führte in das Venensystem seiner Versuchstiere eine Aufschwemmung von Weizengries ein. Er konnte dann bei der Sektion feststellen, daß die Körner in den Venen des Herzens, der Leber, der Niere, in der Hohlader, in den Cruralvenen, ferner in den Venae jugulares, in

1) Cramer, Beiträge zur Struma maligna. Arch. f. klin. Chir. 1883. Bd. 36. S. 259.
2) Arnold, Ueber rückläufigen Transport. Virchow's Arch. Bd. 124. Heft 3. 1891.

Digitized by Google

den Venen der Orbita und in den Ciliarvenen, in den Sinus durae matris und in den großen Venen des Gehirns sich vorfanden. Es wird besonders dazu bemerkt, daß die Körner infolge ihrer Größe das Kapillarsystem nicht passiert haben können.

Eine weitere Frage ist die: Warum setzen sich die thyreogenen Metastasen mit Vorliebe im Knochen fest? Recklinghausen[1]) versuchte diese Tatsache zu erklären. Da an den Stellen, wo die Blutbahn plötzlich weiter wird, der Blutstrom aus physikalischen Gründen sich verlangsamen muß, soll den in der Blutbahn sich befindenden Geschwulstzellen die Möglichkeit der Festsetzung an der Gefäßwand gegeben sein. Gerade den dünnwandigen Venen des Knochenmarks ist die Anpassung an den Blutzufluß versagt, da sie keine Muscularis besitzen und in der Compacta eingebacken sind, und daher ist nach Recklinghausen die Möglichkeit der Ansiedlung gegeben. Wenn Recklinghausen uns durch seine Vorstellung eine Erklärung für die Metastasierung im Knochen zu geben versucht hat, so ist doch noch nicht klar, warum gerade nur das Schilddrüsengewebe im Knochen metastasiert. Auch wenn wir ein am Orte des Knochentumors aufgetretenes Trauma als disponierend berücksichtigen, so ist die oben gestellte Frage in keiner Weise beantwortet.

Wie schon verschiedentlich angedeutet wurde, fällt die Struma, der Primärtumor, oft klinisch gar nicht auf. Daraus erklärt sich ja die Schwierigkeit der Diagnose. In einzelnen Fällen konnte man erst bei der histologischen Untersuchung der Struma vereinzelte Stellen finden, die als maligne Entartung aufzufassen waren. Das Bild, das die metastasierende Struma mit ihren Knochenmetastasen macht, ist gänzlich von dem der Struma maligna verschieden. Hier rasches Wachstum mit Uebergreifen auf die Umgebung und Metastasenbildung in den zugehörigen Lymphdrüsen, kurze Verlaufsdauer (bis 1 Jahr, in sehr seltenen Fällen länger). Dort ganz langsames Wachstum der Struma, wenn es überhaupt klinisch bemerkbar wird, meist langsames Wachstum der Knochenmetastasen. Die Verlaufsdauer (in einem Fall bis 17 Jahre) hängt von dem Sitz der Knochenmetastasen ab. Bei den Metastasen in der Wirbelsäule liegt die Gefahr der Kompressionsmyelitis vor, die meist eintritt und zu Tode führt (Fabris, Gierke, Gussenbauer, Helbing, Hollis, Huguenin, Langhans, Müller, Porcile, Zahn). Bei den Knochentumoren des Schädeldaches treten die Erscheinungen von Hirndrucksteigerungen (Ewald-v. Hoffmann, Hinterstoisser, Harmer) und der chronischen Meningitis (v. Eiselsberg) ein. Nach operativer Beseitigung der Metastasen sind Fälle beobachtet, die noch Jahre lang lebten (Lücke, Riedel). Manchmal

1) Recklinghausen, Die fibröse oder deformierende Arthritis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschrift zu Rudolf Virchow's 71. Geburtstag.

Digitized by Google

sind auch Recidive aufgetreten (v. Eiselsberg). Bei allen ad exitum gelangten Fällen ist der Tod infolge des Sitzes oder der unmöglichen operativen Entfernung des Knochentumors eingetreten, soweit nicht interkurrente Krankheiten ein früheres Ende hervorriefen. In allen Fällen ist der Tod nicht auf die Struma zurückzuführen.

Ueber die Lungenmetastasen ist zu bemerken, daß sie wegen ihrer Kleinheit undiagnostiziert bleiben und erst bei der Sektion gefunden werden. Sie scheinen fast in allen Fällen vorzukommen, wenn man bedenkt, daß sie bei den 59 Fällen, die Regensburger zusammenstellte, unter 17 Sektionen 15 mal gefunden wurden.

Das klinische Bild und der Verlauf bei den thyreogenen Knochentumoren führt uns, wenn das Krankheitsbild richtig gedeutet ist, dazu, an die Metastase operativ heranzugehen, ohne den Primärtumor, die Struma, zu berühren. Der chirurgische Grundsatz, Knochenmetastasen unberührt zu lassen, wird hier nicht befolgt. Das langsame Wachstum der Knochengeschwulst läßt die Exstirpation der Metastase, wenn dieselbe radikal vorgenommen werden kann, sicher als gerechtfertigt erscheinen, besonders wenn die Struma gar keine Symptome zeigt. Nach v. Eiselsberg kann der thyreogene Knochentumor für die Schilddrüse funktionell eintreten, und es ist die Frage, ob man nicht unter gewissen Umständen die Struma exstirpieren soll, um einer weiteren Metastasierung vorzubeugen.

Im allgemeinen kann man sagen, daß man den solitären thyreogenen Knochentumor, wenn die Möglichkeit der radikalen Entfernung besteht, so früh wie möglich operieren soll. Nur in Fällen, wo der Tumor so sitzt, daß bei der Operation direkt lebengefährdende Ereignisse eintreten können, soll man von einem Eingriff Abstand nehmen. Bei Wirbelsäulentumoren versteht es sich von selbst, daß man bei Metastasen im Wirbelkörper von einer Exstirpation absehen muß. Bei Metastasen in den Dornfortsätzen wäre unter Umständen ein Eingriff angezeigt. Bei den Solitärtumoren der Schädelknochen ist bei der Indikation zur Operation die Gefahr der Druckschwankung zu berücksichtigen, die, wie unser Fall zeigte, rasch zu Tode führen kann. Die Röntgenaufnahme scheint keinen Aufschluß darüber zu geben, wie tief der Tumor sich in den Schädel vorwölbt, und man kann, wenn auch gar keine Drucksymptome vorhanden sind, Enttäuschungen erleben.

Bei multiplen thyreogenen Knochentumoren dürfte sich ein operativer Eingriff von selbst verbieten. Man hat bisher diese Fälle nur symptomatisch behandelt. Es dürfte sich aber wohl ein Versuch mit Röntgenbestrahlungen empfehlen, wenn wir auch von denselben nicht allzuviel erwarten dürfen.

Prognostisch ist zu sagen, daß die Patienten, wenn sie nicht operiert werden, ihrem Leiden erliegen. Aber infolge des langsamen Wachs-

Digitized by Google

tums der Tumoren schreitet das Leiden oft so langsam fort, daß Jahre vergehen können, bis der Exitus eintritt. Wir geben hier eine Tabelle wieder, die Regensburger zusammenstellte, und die einen Einblick über die Dauer des Bestehens der Knochenmetastasen gestattet.

Zeit seit Bestehen der Metastasen	Anzahl der Fälle
1–3 Monate	4
3–6 „	4
½–1 Jahr	6
1–2 Jahre	13
2–3 „	3
3–4 „	4
4–5 „	1
5–6 „	2
6–7 „	1
8 „	1
13 „	1
17 „	1

Die Prognose nach einer Operation ist insofern günstig, als die lokalen Recidive meist erst nach Jahren auftreten können. So operierte Riedel[1]) eine 40 jährige Frau mit einem Tumor des rechten Unterkiefers, der seit sieben Jahren ohne Beschwerden bestand. Nach einer anfänglichen teilweisen Entfernung wurde vier Jahre später eine radikale Entfernung vorgenommen, auf die rasche Wundheilung folgte. Erst nach zehn Jahren trat wieder eine erneute Anschwellung des Unterkiefers auf. Der Tod trat 13 Jahre nach der radikalen Operation ein. Ferner verweisen wir noch auf den Fall 5 unserer Zusammenstellung.

Zusammenfassung.

1. Bei allen Knochentumoren, die als Sarkome angesprochen werden, muß an die Möglichkeit eines thyreogenen Knochentumors gedacht werden.

2. Die Schädelknochen und die Wirbelsäule sind der häufigste Sitz der thyreogenen Knochentumoren. Erst in zweiter Linie kommen die langen Extremitätenknochen.

3. Die Schilddrüse, der primäre Tumor, braucht nicht klinisch vergrößert zu sein, ist es aber in vielen Fällen.

4. Die Diagnose ist meistens nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Durch eine Probeexcision kann die Diagnose erhärtet werden. In Fällen von multiplen Knochentumoren, bei denen auch eine deutliche Struma vorhanden ist, ist die Diagnose mit Sicherheit zu stellen.

5. In der Anamnese sind Trauma am Orte des Tumors und Strumektomie zu berücksichtigen.

1) Riedel, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1893.

Digitized by Google

6. Die Metastasierung geht auf dem Wege der Blutbahn vor sich. Die Möglichkeit des rückläufigen Transports der Geschwulstzellen ist nicht zu verneinen.

7. Lungenmetastasen machen wegen ihrer geringen Größe klinisch keine Erscheinungen, sie wurden in den meisten zur Sektion gekommenen Fällen gefunden.

8. Der solitäre thyreogene Knochentumor soll möglichst frühzeitig exstirpiert werden. Bei multiplen Tumoren oder bei nicht mehr radikal zu operierenden Fällen sind Röntgenbestrahlungen zu versuchen.

9. Das Leiden kann sich infolge des langsamen Wachstums der Knochentumoren über viele Jahre hinziehen. Recidive nach Exstirpation des Tumors treten meist erst nach Jahren auf.

Digitized by Google

XXI.

AUS DER

KLINIK DES ROTEN KREUZES ZU KRISTIANIA.

DIRIG. ARZT: DR. P. BULL.

Thrombosen und Embolien nach Appendicitis-Operationen.

Von

Dr. **P. Bull.**

Wenn man die Mitteilungen der verschiedenen Kliniken über die Häufigkeit von postoperativen Thrombosen und Embolien mit einander vergleicht, wird man bald bemerken, wie stark die angegebenen Zahlen von einander abweichen. Es sind verschiedene Vermutungen zur Erklärung dieses Umstandes vorgebracht worden. Ein sehr richtiger Grund für die verschiedenen Angaben liegt unzweifelhaft in der divergierenden Auffassung, welche Symptome als entscheidend für die Diagnose dieser Zustände angesehen werden sollen; besonders schenkt man m. E. den leichteren Fällen nicht die genügende Beachtung. Aber für das Verständnis der Pathogenese ist es von größter Bedeutung, daß man die wirkliche Zahl der postoperativen Thrombosen bezw. Embolien kennt und nicht nur die schweren oder tödlich verlaufenen Fälle. Der Zweck dieses Artikels ist deshalb an erster Stelle, die Aufmerksamkeit auf die Diagnose der leichten Fälle obengenannter Komplikationen zu lenken, so wie sie sich nach meiner Erfahrung sicher oder mit sehr großer Wahrscheinlichkeit stellen läßt.

Bevor ich darauf näher eingehe, will ich die Thrombosen bezw. Embolien besprechen, die ich nach 188 von mir operierten Fällen von Appendicitis gesehen habe. Mancher wird stutzen, wenn er hört, daß ich auf der Basis eines so kleinen Materials von Erfahrung reden will. Ich will deshalb mit meiner einzigen Entschuldigung hervortreten, nämlich, daß mein Material, weil es sich nur um Privatpatienten handelt, durchgehends besser beobachtet worden ist, als es bei den großen Hospitälern der Fall sein kann,

Digitized by Google

wo die Aerzte oft mit Arbeit überbürdet sind, und wo die Verantwortung so leicht auf viele verteilt ist. Hierin wird mir zweifelsohne jeder Privatchirurg zustimmen, der selbst seine Journale schreibt, selbst alle Operationen vornimmt und selbst seine Patienten 2 mal täglich besucht. Hierzu kommt, daß meine Aufmerksamkeit während der letzten Jahre beständig auf diese Komplikationen gerichtet war, was man nicht von allen Assistenten behaupten kann, die im Laufe der Jahre die als Grundlage für die Statistiken der großen Kliniken dienenden Krankengeschichten schreiben.

Vorkommen, Häufigkeit und Lokalisation.

Unter postoperativen Thrombosen, bezw. Embolien dürfte man die Thrombosen und Embolien verstehen, die nach Operationen vorkommen, und die man auf die eine oder andere Weise mit dem ausgeführten Eingriff ursächlich in Verbindung setzen zu dürfen glaubt. Dagegen gehören eigentlich nicht die Fälle hierher, bei denen Thrombosen vor der Operation vorhanden waren, oder wo sich solche gebildet haben würden, selbst wenn der Betreffende nicht operiert worden wäre. Da es indessen sehr oft schwer fallen kann, um nicht zu sagen unmöglich ist, den wirklichen Zusammenhang in dieser Hinsicht festzustellen, habe ich alle Thrombosen und Embolien mitgenommen, die nach meinen Operationen wegen Wurmfortsatzentzündung aufgetreten sind.

Bis zum 25. Mai 1912 habe ich 188 Appendicitiden operiert, davon 115 akute und 73 chronische, alles Privatpatienten. Von diesen 188 Patienten haben 22, d. s. 11,7%, Thrombosen bekommen, und von diesen wieder 15, d. s. 8%, noch Lungenembolie. Unter diesen befinden sich 2 Todesfälle.

Lungenembolie — und beinahe ausschließlich um diese Form von Embolie handelt es sich nach Blinddarmoperationen — wird verursacht bekanntlich durch Lösung von Thrombusmassen in der rechten Hälfte des Herzens oder in den Venen des großen Kreislaufes. Die autochthonen Thromben im Herzen spielen, soweit man weiß, keine oder eine äußerst geringe Rolle dabei, so daß wir einigermaßen sicher eine Lungenembolie nach einer Blinddarmoperation als ein Zeichen dafür ansehen können, daß sich irgendwo im Körper eine Thrombose in einer oder mehreren Venen des großen Kreislaufes befindet. Allerdings glückt es keineswegs immer, ja vielleicht in den wenigsten Fällen, bestimmt nachzuweisen, welche Venen thrombosiert sind und den Ausgangspunkt für den Embolus bilden.

Da, wo die thrombosierten Venen palpabel sind, oder wo eine druckempfindliche Stelle das Vorhandensein derselben in der Tiefe bestätigt, kann man die Thrombose „manifest" nennen. Wenn die thrombosierten Venen sich nicht durch Palpation erkennen lassen, wenn auch keine nachweisliche Empfindlichkeit den Verdacht in eine bestimmte Richtung leitet, da sind die übrigen klinischen Zeichen für Venenthrombose so unsicher, daß die Diagnose beinahe immer eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose

Digitized by Google

bleibt, über deren Berechtigung man streiten kann. Man kann hierbei von „okkulten" Thrombosen sprechen. Sobald aber eine Lungenembolie eintritt, hört diese Art Venenthrombosen mit einem Schlag auf okkult zu sein — die Thrombose ist jetzt manifest geworden.

Ich könnte hiernach meine Fälle in manifeste und okkulte Thrombosen einteilen, jede mit 2 Unterabteilungen, je nachdem sie mit Lungenembolie verbunden waren oder nicht, ich würde so erhalten:

I. Manifeste Thrombosen:	II. Okkulte Thrombosen:
a) ohne Lungenembolie	a) ohne Lungenembolie
b) mit „	b) mit „

Diese Einteilung ist jedoch nicht ganz logisch, da eine okkulte Thrombose mit Lungenembolie ein Selbstwiderspruch ist, insofern die Thrombose nicht mehr okkult ist, sondern manifest wird, sobald Lungenembolie dazutritt.

Ich habe es deshalb vorgezogen, die Thrombosen in palpable und nichtpalpable einzuteilen mit entsprechenden Unterabteilungen, wie oben. Unter palpablen verstehe ich nicht nur die, bei denen die thrombosierte Vene palpiert werden kann, sondern auch die, bei denen Empfindlichkeit ihr Vorhandensein in der Tiefe verrät. Absolut korrekt ist auch diese Einteilung nicht, insofern es denkbar ist, daß unter der Kategorie „nichtpalpable" sich der eine oder andere Fall eingeschlichen haben kann, bei dem die Thrombose palpabel gewesen ist, ohne daß ich sie nachgewiesen habe. Diese Möglichkeit muß ich sogar für wahrscheinlich ansehen, denn ich muß einräumen, daß es mir während der ganzen Beobachtungszeit nicht immer klar gewesen ist, wo ich am besten nach Thrombosen suchen sollte.

Mit diesem letzten Vorbehalt will ich folgende Einteilung der 22 Fälle vornehmen:

I. Palpable Thrombosen . . . 9	II. Nicht palpable Thrombosen . . 13
a) ohne Lungenembolie 6	a) ohne Lungenembolie 1
b) mit „ 3	b) mit „ 12

Daß die Thrombose nicht palpabel ist, beruht entweder auf der anatomischen Lage der betreffenden Vene, die sie für die Palpation unzugänglich macht, oder darauf, daß der Thrombus das Lumen der Vene nicht voll ausfüllt.

Lokalisation.

I. Die 9 Fälle von palpablen Thrombosen verteilen sich auf folgende Weise:

Linke Vena femor. allein 5	Beide Venae femor. 1
Rechte Vena femor. 2	Muskelvenen der linken Wade . . . 2

Digitized by Google

Einer der Patienten hatte gleichzeitig eine Thrombose der V. fem. sin. und eine Thrombose der linken Wade, daher 10 Thrombosen bei 9 Fällen.

II. Ueber die Lokalisation der nicht palpablen Thrombosen ist es schwer, etwas Sicheres auszusagen. Auf Grund teils theoretischer Ueberlegung teils praktischer Erfahrung, sind folgende Möglichkeiten denkbar:

1. Thrombose der Venen in der Bauchwand um die Laparotomiewunde herum.

2. Thrombose der Venen um den Appendixstumpf und das Coecum herum.

3. Thrombose der Beckenvenen und der Vena cava.

4. Thrombose anderer Venen des großen Kreislaufs, besonders der V. femoralis und der Venen der Unterextremitäten überhaupt.

In meinen 2 tödlich verlaufenen Fällen von Lungenembolie waren keine palpablen Thrombosen vorhanden. Bei der Sektion zeigte es sich in beiden Fällen, daß die Venae iliacae und V. hypogastricae thrombosiert waren und den Ausgangspunkt für die Embolien bildeten. Bei einem dieser Fälle wurde vergebens nach Thrombosen um den Appendix und Coecum herum gesucht [1]). Es ist indessen fraglich, ob es uns erlaubt ist, aus den tödlich verlaufenen Fällen zu schließen, daß das Verhältnis bei den Fällen mit klinisch leichtem Verlauf der Lungenembolien dasselbe ist. Gerade bei diesen Fällen könnte man denken, daß die Embolie aus Thrombose kleinerer Venen in der Bauchwand oder im retroperitonealen Bindegewebe um den Appendixstumpf und Coecum stammt. Soweit mir bekannt, gibt es noch keine systematischen Untersuchungen darüber, inwiefern fortgeschrittene Thrombose von Venen in der Bauchwand um die Laparotomiewunde herum vorkommt. Es wäre deshalb wünschenswert, daß die pathologichen Anatomen ihre Aufmerksamkeit gerade auf diesen Punkt bei Sektion von Laparotomierten richteten. Bis auf weiteres haben wir zu glauben, daß die meisten nicht palpablen Venenthrombosen nach Appendicitisoperationen auf die Beckenvenen oder die V. femoralis beschränkt sind. (Näheres siehe unter Prognose und Aetiologie.)

Wie man sehen wird, bin ich der Frage ausgewichen, ob nicht Zweige der Venen des Pfortadersystems, besonders im Mesenteriolum, Mesocolon oder Omentum gerade nach Blinddarmoperationen der Sitz für nicht palpable Venenthrombosen sein und dadurch Gelegenheit zu Embolien in der Leber oder zu retrograden Embolien im Magen und Darm geben können. Ich will hier nicht näher darauf eingehen, zumal es sicher scheint, daß sie im Verhältnis zu Venenthrombosen im großen Kreislauf nur eine untergeordnete Rolle spielen.

---

1) Während der Korrektur habe ich einen ganz ähnlichen, tödlich verlaufenen Fall erlebt.

Digitized by Google

III. Lungenembolien: Bei den 15 Patienten, die Lungenembolie bekamen, war diese lokalisiert:

Auf der rechten Lunge allein	bei 5 Patienten
Auf der linken Lunge allein	„ 5 „
Auf beiden Lungen	„ 5 „

6 von den Patienten hatten einen Anfall von Lungenembolie, 9 verschiedene Anfälle, meistens 2—3, während einer 8 Embolieanfälle hatte.

Zeitpunkt für das Auftreten der Thrombosen, bezw. der Embolien.

I. Die palpablen Thrombosen sind an folgenden Tagen nach der Operation aufgetreten:

Nach 5 Tagen	2 mal	Nach 11 (13?) Tagen	1 mal
„ 6 „	1 „	„ 15 „	1 „
„ 10 „	1 „	„ 16 (bezw. 22, doppeltseitig)	1 „
„ 11 „	1 „	„ 34 (bezw. 43, Wade)	1 „

II. Da die nicht palpablen Thrombosen schwer erkannt werden und ihre Existenz auf jeden Fall erst bewiesen wird durch die Lungenembolie, so wird das klinische Auftreten oft mit diesem zusammenfallen.

Der erste Anfall von Lungenembolie trat auf:

Am Operationstag	1 mal	erste Woche 9
2 Tage nach der Operation	1 „	
4 „ „ „ „	4 „	
5 „ „ „ „	2 „	
7 „ „ „ „	1 „	
8 „ „ „ „	1 „	2. und 3. Woche 6
9 „ „ „ „	1 „	
12 „ „ „ „	1 „	
15 „ „ „ „	2 „	
17 „ „ „ „	1 „	

Man sieht hieraus, daß wohl die Hälfte der ersten Anfälle von Lungenembolie vor dem Ausgang der ersten Wochen eingetreten ist.

Etwas anders verteilen sich die Embolien, wenn ich nicht nur mit dem ersten Anfall rechne, sondern alle Anfälle von Lungenembolie mitnehme, zusammen 35 Anfälle bei 15 Patienten, indem 9 Patienten mehr als einen Anfall gehabt haben:

Am Operationstage	1 mal	1. Woche 13 Anf.
2 Tage nach der Operation	2 „	
4 „ „ „ „	5 „	
5 „ „ „ „	2 „	
6 „ „ „ „	2 „	
7 „ „ „ „	1 „	

Digitized by Google

8 Tage nach der Operation	1 mal		
9 „ „ „ „	2 „		
11 „ „ „ „	1 „	2. Woche 12 Anf.	
12 „ „ „ „	2 „		
13 „ „ „ „	4 „		
14 „ „ „ „	2 „		
15 „ „ „ „	2 „		
16 „ „ „ „	1 „	3. Woche 6 Anf.	
17 „ „ „ „	1 „		
19 „ „ „ „	2 „		
31 „ „ „ „	1 „		
32 „ „ „ „	1 „	5. Woche 4 Anf.	
33 „ „ „ „	1 „		
34 „ „ „ „	1 „		

Der kürzeste Zwischenraum zwischen 2 Anfällen betrug einige Stunden, der längste 21 Tage.

In den 3 Fällen, wo sowohl palpable Thrombose als Embolie nachgewiesen ist, ist die Embolie bei einem Fall 5 Tage, bei einem zweiten 1 Tag nach der Schenkelthrombose eingetreten. Im dritten Fall entstand die Embolie am selben Tag, an dem die V. femoralis empfindlich und palpabel wurde. Was den letzteren Fall anbetrifft, so ist zu bemerken, daß die Patientin auch früher Embolie gehabt hatte, nämlich 3 Wochen vor dem Auftreten der Schenkelthrombose.

Das Alter.

Es spielt eine recht wesentliche Rolle bei dem Auftreten von postoperativen Thrombosen, bezw. Embolien, was deutlich aus folgender Tabelle über die 188 Appendicitiden hervorgeht. Die in Klammern angegebene Zahl bedeutet die Anzahl der Thrombosen oder Embolien in den verschiedenen Altersklassen.

(Siehe Tabelle S. 351.)

Wie man sieht, kommt unter den 65 Patienten unter 21 Jahren nur ein Fall von Thrombose vor, und dieser eine hatte sein 20. Jahr vollendet. Alle übrigen Fälle fallen auf Patienten von über 21 Jahr. Unter 20 Jahren kommt demnach in meinem Material kein Fall von postoperativer Thrombose, bezw. Embolie vor, über 20 Jahren dagegen bei 17,3% (22 mal bei 127 Patienten). Die Thrombosen und Embolien kommen häufig im Alter von 21 bis 30 Jahren vor, aber am allerhäufigsten im Alter von 31 bis 50 Jahren.

Ein kleines Appendicitismaterial ist nicht geeignet die Verhältnisse bezüglich der höchsten Altersklassen zu beleuchten, da bei diesen immer verhältnismäßig wenig Fälle von Blinddarmentzündung vorkommen.

Digitized by Google

Alter	0—5	6—10	11—15	16—20	21—30	31—40	41—50	51—60	71—80	
Männer:										
Akute Appendicitis	2	5	7	13	15 (1)	12 (4)	7	1	2 (1)	64 (6)
Chronische Appendicitis		2	1	4	18 (1)	7 (2)	3	1		36 (3)
Frauen:										
Akute Appendicitis	3	6	13	3 (1)	18 (3)	5 (2)	2 (2)	1		51 (8)
Chronische Appendicitis		1	1	4	16 (2)	9 (1)	4 (2)	2		37 (5)
	5	14	22	24 (1)	67 (7)	33 (9)	16 (4)	5	2 (1)	188 (22)
			65 (1)				123 (21)			

Das Geschlecht.

Unter den 188 Patienten waren:

100 Männer mit 9 Thrombosen bezw. Embolien 9 %
88 Frauen mit 13 „ „ „ 15 %

Die Zahlen sind zu klein, um Schlüsse zu ziehen, aber es scheint doch, als ob die Frauen etwas mehr für Thrombose, bezw. Embolie veranlagt sind. Denn es ist wohl kaum ein bloßer Zufall, daß von den 8 Thrombosen der V. femoralis 7 bei Frauen vorkamen und nur ein einziger einen Mann betraf, der noch dazu über 70 Jahre alt war.

Von 57 Frauen über 20 Jahren hatten 16 geboren, 41 nicht. Von den 13 Thrombosen bezw. Embolien entfielen 5 auf die 16 Mütter, also ca. $\frac{1}{3}$ davon, und 8 auf die 41 Nulliparae, also $\frac{1}{5}$ davon. Die Zahlen sind zu klein, um etwas daraus zu entnehmen. Das Uebergewicht auf Seiten der Mütter kann vielleicht seine Erklärung darin finden, daß das Durchschnittsalter für Mütter in meinem Material ca. 35 Jahre beträgt, gegen ca. 29 Jahre bei den Nulliparae.

Das Verhältnis zwischen chronischen und akuten Wurmfortsatzentzündungen bezüglich der Häufigkeit von postoperativen Thrombosen und Embolien.

Von den 188 Patienten wurden 115 im Anfall und 73 à froid operiert. Bei den 115 akuten Fällen ist bei 100 Patienten die Appendektomie im Anfall vorgenommen worden, bei den übrigen 15 Entleerung von Abscessen ohne gleichzeitige Entfernung der Appendix. Von den 115 akuten Blinddarmentzündungen [1]) bekamen 14 Thrombose bezw. Embolie (d. s. 12,2%), von den 73 à froid 8 (11%).

1) Richtiger wäre es, 113 zu rechnen, da 2 Pat., die am Tage nach der Operation starben, am besten von der Prozentberechnung auszuschließen wären, da sie nicht

Digitized by Google

Wie man sieht, ist kein wesentlicher Unterschied vorhanden. Unter den chronischen Blinddarmentzündungen befindet sich ein Fall (3), der hinsichtlich der Nachbehandlung den akuten (d. i. inficierten) zur Seite gestellt werden muß, da gleich nach der Operation Peritonitis auftrat. Wird dieser Fall nun zu den akuten gestellt, so verändert sich obiges Verhältnis auf 12,9% bezw. 9,7%, also kein auffallender Unterschied.

Wenn ich die Vergleiche zwischen akuten und chronischen Blinddarmentzündungen darauf beschränke, daß sie nur die Fälle umfassen, bei denen vollständige Naht ohne Drainage der Bauchhöhle gemacht worden ist, und wo es zu primärer Heilung gekommen ist, finde ich: Von 45 akuten Wurmfortsatzentzündungen mit primärer Heilung bekamen 4 Thrombose, bezw. Embolie (d. s. 8,9%) und von 66 chronischen Wurmfortsatzentzündungen mit primärer Heilung 7 Thrombose bezw. Embolie (d. s. 10,6%) [1]). Bei diesen 45 Patienten war die Appendix in keinem Falle perforiert, aber 22 mal war die Schleimhaut gangränös in größerer oder geringerer Ausdehnung, und gleichzeitig war eine trübe Flüssigkeit in der Bauchhöhle, meist in geringen Mengen.

Man könnte vielleicht aus vorstehender Tabelle schließen, daß bei relativ leichten Fällen von akuter Wurmfortsatzentzündung die Gefahr für Thrombose bezw. Embolie nicht größer ist, als bei Operation von chronischen Appendicitiden. Anders ist dagegen das Verhältnis, wenn man es mit schweren akuten Blinddarmentzündungen zu tun hat. Um dies zu beleuchten, habe ich die 115 akuten Appendicitiden nach der Stärke des Anfalls in 3 Klassen eingeteilt:

1. Leichte Fälle, wo sowohl Puls, Temperatur als auch der Operationsbefund darauf deuten, daß der Anfall milden Charakters ist.

2. Mittelschwere Fälle umfassen:

a) Patienten mit hoher Temperatur und erhöhter Pulsfrequenz, aber ohne schwere Veränderungen im Wurmfortsatz.

b) Patienten mit schwerer Destruktion im Wurmfortsatz, relativ geringer Peritonitis, kleiner Allgemeinreaktion und gutem Allgemeinbefinden.

3. Schwere Fälle sind alle mit ausgebreiteter Peritonitis, einem großen oder mehreren kleineren Abscessen, großen Veränderungen der Appendix, meist Gangrän oder Perforation, sowie oft mit schlechtem Allgemeinbefinden.

lange genug gelebt haben, um feststellen zu können, ob sie Thrombose und Embolie bekommen haben würden. Die Reduktion ist indessen so klein, daß sie keine Rolle bei der Berechnung spielt.

1) Bei 6 von den 73 Pat. wurde außer der Appendektomie auch Cholecystektomie vorgenommen, keiner von diesen bekam Embolie, aber ich habe sie doch nicht unter die primär Geheilten gerechnet, da die Gallenblasenwunde drainiert wurde.

Digitized by Google

Selbstverständlich ist es für einen Teil der Fälle nicht leicht zu sagen, wo sie rubriziert werden sollen. Ich habe mich indessen an obengenannte Prinzipien soweit wie möglich gehalten und bekomme so folgende Tabelle, in der ich auch die Fälle auf die verschiedenen Altersklassen verteilt habe, um Fehler zu vermeiden, die durch eine unregelmäßige Verteilung auf diese entstehen könnten.

Art des Falles	0—5	6—10	11—15	16—20	21—30	31—40
Leichte		5	8	4	12	
Mittelschwere	2	2	3	1	9	7 (2)
Schwere	3	4	9	11 (1)	12 (4)	9 (4)
	5	11	20	16 (1)	33 (4)	17 (6)

Art des Falles	41—50	51—60	61—70	71—80	Zus.	Ueber 20 Jahre
Leichte					**30**	13
Mittelschwere	4	2		1	**31** (2)	23 (2)
Schwere	5 (2)			1 (1)	**54** (12)	28 (12)
	9 (2)	2		2 (1)		

Bei 30 leichten Fällen hatte keiner Thrombose bezw. Embolie.

Bei 31 mittelschweren Fällen hatten 2 Thrombose bezw. Embolie.

Bei 54 schweren Fällen hatten 12 Thrombose bezw. Embolie.

Zu der letztgenannten Gruppe gehört außerdem der eine chronische Fall, der nach der Operation Peritonitis bekam, also 55 schwer inficierte Fälle mit 13 postoperativen Thrombosen (d. s. 23,6%).

Diese Tabelle, aus der deutlich hervorgeht, daß die schwer inficierten Fälle für die Bildung postoperativer Thrombosen prädisponieren, scheint in Widerspruch zu stehen mit dem früher mitgeteilten Resultat meiner Untersuchungen, daß es auch nach Operationen von chronischer Appendicitis ohne Zeichen von Infektion häufig zu Thrombose kommt. Untersuche ich die Lokalisation der Thrombosen, so finde ich, daß es eine bestimmte Form von Thrombose ist, nämlich Thrombose der V. femoralis, die sich weit häufiger bei schwer als bei leicht inficierten Fällen oder nach Operationen à froid finden. Von den 8 Thrombosen der V. femoralis fallen nämlich 7 auf stark inficierte Fälle und nur einer kam nach einer Operation à froid vor.

Auch der klinische Verlauf der Embolien scheint ernster bei den inficierten Fällen zu sein, insofern man Schlüsse aus meinem kleinen Material ziehen kann. Wo keine Infektion vorgelegen hat — 6 Fälle —, sind nur bei einem Patienten mehrere, teils große Embolien aufgetreten, während alle die 5 anderen nur einen, und zwar einen ganz leichten Anfall von Embolie ohne Hämoptyse hatten. Die 8 inficierten Fälle mit Lungenembolie haben dagegen in der Regel viele, teils große Embolien gehabt, wie auch die 2 tödlich verlaufenen Fälle hierher gehören.

Digitized by Google

Um zu entscheiden, ob es irgend welche Rolle in der Häufigkeit des Auftretens der Thrombosen spielt, wann nach dem Anfange des akuten Anfalls die Operation stattfindet, habe ich folgende Tabelle zusammengestellt:

Operiert am	0–19 J.	20–73 J.	Zus.	0–19 J.	20–73 J.	Zus.
1. Tag	17	19 (3)	36 (3)	31	40 (7)	71 (7)
2. „	14	21 (4)	35 (4)			
3. „	8	6 (3)	14 (3)			
4.—7. „	6	3	9			
8.—14. „	3	9 (2)	12 (2)	18	26 (7)	44 (7)
15.—21. „	1	7 (2)	8 (2)			
Nach dem 21. Tag		1	1			
			115 (14)			

Die Zahlen in Klammern bezeichnen Thrombose bezw. Embolie.

Nach dieser Tabelle scheint wirklich die Zahl von Thrombosen bezw. Embolien etwas größer bei denen zu sein, die am 3. Tage oder später operiert wurden, nämlich 7 auf 44 Patienten gegen 7 auf 71 Patienten an den ersten beiden Tagen, oder, wenn man nur die Patienten über 20 Jahre mitrechnet, 7 auf 26 bezw. 7 auf 40. Die Zahlen sind indessen zu klein, um bestimmte Schlüsse daraus ziehen zu können. Sollte ein größeres Material die Richtigkeit bestätigen, so dürfte der Zusammenhang der sein, daß nach dem zweiten Tag relativ viele, die zu den schweren Fällen gerechnet werden müssen, operiert werden.

Die Symptome.

I. Palpable Thrombosen.

Es wird hier am öftesten von der V. femoralis die Rede sein; da das Bild dieser Thrombose wohlbekannt ist, will ich nur Folgendes hervorheben:

Die Thrombosen kommen am häufigsten in der 2. Woche, selten in den ersten Tagen nach der Operation, zuweilen in der 5. Woche oder noch später vor. Die linke V. femoralis ist weit häufiger thrombosiert als die rechte. Dieses gilt nicht nur für mein kleines Material, sondern es zeigt sich auch in allen anderen Statistiken.

Die Schmerzen, die von den Patienten meist als eine „Schwere" im Bein charakterisiert werden, können 1 bis 2 Tage einer durch Palpation nachweislichen Thrombose der V. femoralis vorausgehen. Das Oedem an der Wade oder auf der Rückseite des Schenkels ist in der Regel bei postoperativen Thrombosen wenig ausgesprochen. Dasselbe gilt auch für die Empfindlichkeit in der Leistenbeuge. Beides verliert sich meist im Laufe von 8 bis 14 Tagen oder noch früher.

Digitized by Google

Das Fieber: In der Regel ist die Temperatur nach der Operation heruntergegangen, bis sie wieder infolge der Thrombose steigt, selten über 38°. Bei einem meiner Fälle entwickelte sich die Thrombose gerade in den Tagen, an denen eine früher vorhandene Temperaturerhöhung zur Norm zurückkehrte. Wenn man es mit akuter Appendicitis zu tun hat, kann es selbstverständlich manchmal schwer fallen, etwas aus dem Fieber in seiner Beziehung zur Thrombose zu schließen. Der Puls hat in den wenigen Fällen, bei denen ich ihn unabhängig von der Appendicitis verfolgen konnte, einen parallelen Gang mit der Temperatur gezeigt.

II. Die nicht palpablen (okkulten) Thrombosen.

Abgesehen von der Embolie führt man gern als die wichtigsten objektiven Symptome bei diesem Zustande Veränderungen des Pulses und der Temperatur, und besonders ein Mißverhältnis zwischen den beiden an, derart, daß die Pulsfrequenz größer ist als man es nach der Temperatur erwarten sollte (Mahler's Symptom).

Was die Temperatur anbetrifft, so finde ich bei Durchsicht der Fälle, bei denen eine später auftretende Embolie das Vorhandensein einer Thrombose beweist, nicht selten, daß ohne irgend einen nachweislichen Grund eine leichte Erhöhung der Temperatur auftritt, am liebsten kurz nachdem die reaktive Steigerung nach der Operation sich verloren hat. Es dreht sich gern um eine Abendtemperatur — in der Axilla — von 37,2/37,3 bis 37,8/38,0. Dieser subfebrile Zustand hält sich so einige Tage mit unregelmäßigen Schwankungen und teils unterbrochen von normaler Temperatur. Aber die Steigerung kann auch nur an einem einzigen Abend auftreten oder gar ganz ausbleiben, bis die Embolie kommt.

Bei einem meiner Fälle kam am 12. Tage nach der Operation eine einzelne, ebenso unerklärliche, wie ungewöhnlich hohe Temperatursteigerung vor.

Es war eine 43 j. Dame, operiert à froid, bei der ich mit gutem Grund eine Thrombose befürchtete. Während die Abendtemperatur nach der Operation „unsicher" 37,2 bis 37,5 betragen hatte, stieg sie plötzlich auf 41,2 in der Axilla und 41,4 im Rectum, gemessen mit 2 verschiedenen Thermometern gleichzeitig, so daß eine unrichtige Messung ausgeschlossen war. Es fand sich absolut nichts, was eine so hohe Temperatur hätte erklären können. Sie hatte keinen Schüttelfrost gehabt, auch fühlte sie sich nicht besonders warm, hatte keine Kopfschmerzen, der Puls war eher niedriger als an den voraufgehenden Tagen, wohl 90, und wie sonst war sie guter Stimmung. Einige Stunden darauf war die Temp. unter 37,0 und ging daraufhin niemals über 37,4. 5 Tage später kam eine kleine Embolie. Ich berichte nur die nackte Tatsache ohne Kommentar.

Pulsfrequenz. Da, wo von der Wurmfortsatzentzündung keine Komplikationen vorliegen, so daß der Puls hiervon unabhängig beurteilt werden kann, zeigt sich für den größten Teil meiner Fälle, daß bei okkulter Thrombose die Pulsfrequenz meist nicht beeinflußt wird oder auf jeden Fall der Einfluß so klein ist, 80—84, daß man ihm keine diagnostische Be-

Digitized by Google

deutung beizulegen wagt. Bei diesen Fällen fehlt natürlich das als so charakteristisch geltende Mißverhältnis zwischen Puls und Temperatur. Nur bei einem meiner Fälle — der soeben zitierte mit der einen starken Temperatursteigerung — war dieses Mißverhältnis stark ausgeprägt, indem sich der Puls während 11 Tagen auf 100—110 hielt, während die Temperatur in dieser Zeit nur an einem Abend 37,5 erreichte, sonst 37,0 bis 37,2 war.

Ich komme so zu dem Resultat, daß man bei okkulten Thrombosen häufiger eine leichte, unregelmäßige Temperatursteigerung findet, als eine im Verhältnis zur Temperatur erhöhte Pulsfrequenz.

Außer Temperatur- und Pulsveränderungen kommen auch oft Allgemeinsymptome vor: Leichter Belag auf der Zunge, der Appetit kehrt schwer zurück, die Stimmung ist niedergedrückt, der Schlaf ist nicht befriedigend, kurz gesagt, die Zeit vergeht, ohne daß das gewöhnliche Wohlbefinden sich einstellt und die Kräfte wieder zurückkehren, obgleich der Verlauf sonst, sozusagen, fast reaktionslos gewesen ist.

Wie man aus dem hier Angeführten sieht, sind die klinischen Anhaltspunkte für die Diagnose von okkulten Thrombosen sehr oft schwach und wenig zuverlässig. Ja, zeitweise verläuft die Thrombose so gut wie symptomlos, und es ist erst die Lungenembolie, die mit einem Schlag Klarheit über den Zustand bringt.

III. Lungenembolie.

Mit oder ohne vorausgehende Symptome bekommen die Patienten eines schönen Tages Lungenembolie, nicht selten im Anschluß an eine Bewegung oder Anstrengung, aber oft auch ohne irgend eine nachweisliche Ursache. Wie oben angeführt, kann die Embolie bereits am Operationstage auftreten. In solchen Fällen muß man annehmen, daß die Thrombose bereits vor der Operation entstanden ist, und daß die bei der Entleerung des Abscesses hervorgerufene Druckveränderung in dem kleinen Becken in Verbindung mit dem Transport nach und von dem Operationszimmer als Gelegenheitsursache der Lösung des Thrombus gewirkt hat. Das trifft sicher für meinen Fall zu, wo die Embolie am Abend desselben Tages kam, an dem ich vormittags einen Beckenabsceß durch das hintere Scheidengewölbe entleert hatte. Zwei Tage nach der Operation kann indessen die Embolie sicher kommen, ohne daß irgend ein Grund zur Annahme von präexistierender Thrombose vorliegt. Ich muß weiter daran erinnern, daß die meisten Embolien innerhalb des Endes der ersten Woche kommen, aber daß sie auch so spät wie in der 5. Woche und noch später kommen können.

In dieser Verbindung kann ich mitteilen, daß ich im Herbst 1910 einen Mann wegen Carcinoma recti operierte, der eine ziemlich große Lungenembolie bekam, nachdem er schon entlassen war, ca. 40 Tage nach der Operation.

Die Symptome bei der Lungenembolie wachsen nach der Größe des

Digitized by Google

Embolus; sie können zwischen stürmischen, die in wenigen Minuten dem Patienten ein Ende bereiten können, und beinahe nicht zu merkenden schwanken. Das Typische für alle Fälle ist, daß die Symptome jäh einsetzen, selten nach und nach, darauf bei nicht tödlichen Fällen schnell zurückgehen, wenn nicht neue Embolien dazu kommen.

Bei sehr großen Embolien, die tödlich verlaufen oder jedenfalls das Leben des Patienten gefährden, klagen die Patienten plötzlich über starke Schmerzen im Herzen oder in der Brust, werden unruhig und ängstlich, richten sich im Bett auf, sagen, daß sie sterben, werden mehr oder weniger cyanotisch im Gesicht, atmen tief und angestrengt, der Puls ist nicht zu zählen oder wird es bald sein, sie fallen zurück ins Bett und sind innerhalb von wenigen Minuten tot, seltener kommt der Tod erst nach mehreren Stunden. Bei dem einen meiner Fälle wurde die Patientin schnell besinnungslos und kam nicht dazu, etwas zu sagen; sie wurde auch blaß, aber nicht cyanotisch. Die Blässe und die Besinnungslosigkeit ist eine Folge der plötzlichen Unterbrechung des kleinen Kreislaufes, wodurch die Blutzufuhr nach dem linken Ventrikel und dadurch nach dem Gehirn plötzlich aufhört oder stark herabgesetzt wird.

Erholt sich der Patient wieder, so hält der Puls sich schnell und klein, 120—160, die Respiration ist oberflächlich und frequent, 40—70, und der Patient klagt fortgesetzt über Schmerzen im Herzen, Brust oder Rücken, über Beklemmung und erschwertes Atemholen, ebenso dauern die Unruhe und die Angst fort. Wenn nicht mehrere Embolien kommen, so befinden sich die gefahrdrohenden Symptome oft bereits am nächsten Tage im Abnehmen, in der Regel werden jedoch mehrere Anfälle kommen und die gleiche Szene kann sich ein oder mehrere Male wiederholen.

Bei mittelgroßen und kleinen Embolien sind folgende Symptome charakteristisch:

Der Schmerz kommt plötzlich und selten im Laufe von einigen Stunden. Er kann auftreten mit 3 verschiedenen Lokalisationen: Im Epigastrium und Praecordium, in einer der Seiten der Brust oder im Rücken. Von besonderer Wichtigkeit ist es zu wissen, daß die Schmerzen an keiner der Seiten lokalisiert zu sein brauchen, sondern im Epigastrium oder Praecordium wie ein Druck oder eine Beklemmung sitzen kann. Von einer intelligenten Dame wurde dieses schmerzvolle Gefühl charakterisiert „als ob sie zuviel gelaufen hätte und nicht ordentlich Atem holen könnte". Ein anderer Patient hatte das Gefühl „als ob eine Eisenplatte ihm drückend auf der Brust lag". Oder die Patienten klagen direkt über „Schmerzen im Herzen". Möglicherweise haben sie damit recht, indem der Schmerz ein Ausdruck für den plötzlich erhöhten Blutdruck im rechten Ventrikel und für veränderte Kontraktionen des Herzens sein kann, Folgen der durch den Embolus plötzlich hervorgerufenen Erhöhung des Widerstandes im kleinen Kreislauf.

Digitized by Google

Daß dieser Praecordialschmerz wirklich durch eine Lungenembolie verursacht werden kann, sehe ich als bewiesen an, dadurch daß er Hämoptyse zur Folge haben kann, weiter dadurch, daß bei einem Teil der Patienten der Sitz des Schmerzes bei den verschiedenen Anfällen wechselt, und einmal im Praecordium sitzt, ein anderes Mal in der Seite oder im Rücken. Ein äußerst lehrreiches Beispiel hierfür ist folgender Fall:

Ein 34 j. Mann bekommt 4 Tage nach einer Appendektomie (chronischer Appendicitis) plötzlich Oppressionsgefühl, Angst, Kaltschweiß, Puls um 120, kein Husten, kein Seitenstechen. Am nächsten Morgen Besserung. Am darauffolgenden Tag plötzlich Oppression und dieses Mal gleichzeitig Stiche im Rücken auf der l. Seite, weiterhin kein Husten. 7 Tage später nachts plötzlich starke Stiche im Rücken auf beiden Seiten und am Vormittag neue starke Stiche in der l. Seite, sowie Dyspnoe, an den folgenden Tagen beständig Stiche auf beiden Seiten und nach Verlauf von 2 Tagen Hämoptyse.

Wenn die Schmerzen im Rücken sitzen, so klagt der Patient entweder über Schmerzen „durch Brust und Rücken" oder auch über Schmerzen auf der einen oder auf beiden Seiten den Rücken hinunter, seltener aufwärts den Schultern zu. Die Rückenschmerzen können auch hinunter in den Lumbalregionen nach den Hüften zu strahlen, so daß ich sie bei einem meiner Fälle mit Nierenkolikschmerzen vergleichen mußte.

Die Schmerzen in der Seite gleichen gewöhnlichen Seitenstichen.

In der Regel werden die Schmerzen als starke angegeben, selbst wenn sie nicht lange anhalten. Man kann die Patienten stöhnend vor Schmerzen antreffen, während sie gleichzeitig gern oberflächlich atmen, weil die Schmerzen sich mit jeder Inspiration verstärken. Bei anderen Fällen, entweder weil die Schmerzen wirklich gering sind oder weil man es mit einem wenig intelligenten Patienten zu tun hat, kann man es nicht aus dem Patienten herausbekommen, ob ihm etwas weh tut, wenn man ihn nicht direkt, z. B. infolge einer unerklärlichen Temperatursteigerung, fragt, ob er kein Seitenstechen habe, oder ob es ihm nicht schwer falle, Luft zu holen.

Die Schmerzen können von 5 Minuten bis auf 1 oder 2 Tage anhalten, es ist selten, daß sie in längerer Zeit stark sind, sollten nicht etwa neue Embolien dazu kommen. Dagegen können sie, wo sich ein hämorrhagischer Lungeninfarkt entwickelt, tagelang wie Stiche in den Seiten oder Rücken anhalten, die sich bei tiefer Inspiration verstärken. Zuweilen können sie mit intermittierendem Charakter auftreten, ohne daß neue Embolien dazugestoßen zu sein brauchen. Selbst lange nachdem der Schmerz unter gewöhnlichen Verhältnissen weg ist, fühlt der Patient ihn trotzdem beim Gähnen, Lachen usw., ja selbst monatelang nach der Entlassung kann der Patient plötzlich auftretende, momentane, stechende Schmerzen durch Brust und Rücken bekommen, die sehr wahrscheinlich auf Pleura-Adhärenzen infolge des Infarktes beruhen.

Digitized by Google

Unruhe und Angst finden sich gern gleichzeitig mit den Schmerzen ein und können, wenn diese kurz währen, anhalten, nachdem die Schmerzen verschwunden sind.

Dyspnoe ist nur in den schweren Fällen vorhanden, stark ausgesprochen ist Orthopnoe. Bei anderen Fällen findet man eine leicht erhöhte Respirationsfrequenz, und noch öfters oberflächliche Respiration und kupierte Rede, zunächst als eine Folge der Schmerzen.

Fieber: Selbst wenn die der Embolie zugrunde liegende Thrombose ohne Temperaturerhöhung verlaufen ist, wird bei den allermeisten Fällen eine Steigerung der Temperatur gleichzeitig mit dem Auftreten der Brustschmerzen eintreten. Diese Steigerung ist bei meinen Fällen durchgehend höher als bei Thrombosen ohne Embolie, und es handelt sich im allgemeinen um 38,0 oder etwas mehr, ja in einem einzelnen Falle ging die Temperatur bis auf 39,2.

Bei kleinen Embolien kehrt die Temperatur im Laufe von 1 bis 2 Tagen zurück, bei etwas größeren erreicht sie ihr Maximum am 1. oder 2. Tag und fällt dann lytisch im Laufe der nächsten 2 bis 3 Tage, vorausgesetzt, daß indessen nicht mehrere neue Embolien dazu kommen. Kleine unregelmäßige Steigerungen am Abend können während längerer Zeit anhalten, ob verursacht durch die Lungenembolie oder die derselben zugrunde liegende Thrombose will ich dahingestellt sein lassen. In einzelnen Fällen von sehr kleinen Embolien ist es zu keiner Temperatursteigerung gekommen.

Daß die Temperatur durchgehend etwas höher geht bei Embolie als bei Thrombose, findet möglicherweise seine natürliche Erklärung darin, daß in und mit der Lösung eines Embolus plötzlich außer dem Embolus selbst auch andere kleinere Partikel von erweichten Thrombusmassen ins Blut übergehen. Man braucht also nicht immer eine Infektion anzunehmen, um diese Temperatursteigerung zu erklären. Hierzu kommt, daß auch die vom Embolus hervorgerufenen Veränderungen in der Lunge — vorübergehende Ernährungsstörungen mit oder ohne Bildung von hämorrhagischem Infarkt und einer etwaigen reaktiven Entzündung in oder um solche foci herum — dazu beitragen, die Temperatur zu erhöhen.

Der Puls nimmt gern in Frequenz gleichzeitig mit der Temperatursteigerung zu, jedoch so, daß bei kleineren Embolien die Erhöhung der Pulsfrequenz niedriger, bei größeren Embolien höher liegt, als man nach der Temperatur erwarten dürfte. Bei kleineren Embolien braucht die Pulsfrequenz sich nicht zu vergrößern, selbst wenn die Temperatur auch etwas gestiegen ist.

Hämoptyse kommt beinahe niemals am gleichen Tage, wie die Schmerzen, sondern erst 1—4 Tage später. Das aufgehustete Blut präsentiert sich meist in Form von dunklen Blutklumpen, zuweilen auch mit deutlichen, dunklen Blutcoagulis, selten dagegen nur wie blutgestreiftes Sputum. Die Menge des ausgehusteten Blutes beträgt meist nicht mehr als 4—5 Klum-

Digitized by Google

pen während 24 Stunden, aber sie kann sich auch auf 10—20 Blutklumpen oder sogar bis 100—200 ccm reinen Blutes belaufen. Das Blutspucken setzt sich von 1—2 Tagen bis zu 2—3 Wochen fort; wenn es, besonders bei länger währenden Fällen, sich seinem Abschlusse nähert, nimmt das Sputum nachträglich ein rostbraunes oder sogar noch helleres Gepräge an. Indessen kommt es nicht selten vor, daß das Blut sich nur einige wenige Male oder auch nur ein einziges Mal zeigt, so daß man es leicht übersehen kann, besonders, wenn dieser eine Klumpen an und für sich ganz klein gewesen ist.

Zuweilen kann Husten vorhanden sein, aber kein Auswurf. Wichtiger ist es jedoch, daß Lungenembolien am häufigsten ohne Spur von Husten oder Auswurf auftreten. Von meinen 15 Patienten mit Lungenembolie waren nur 6, die Hämoptyse bekamen. Dieses Verhältnis tritt noch schärfer hervor, wenn ich nach der Zahl der Embolien anstatt nach der Zahl der Patienten rechne, indem nicht wenige Patienten mehrere Embolien ohne Hämoptyse gehabt haben, selbst wenn auch zwischendurch oder meist zum Schlusse eine mit Hämoptyse gekommen ist. Ob Hämoptyse eintritt oder nicht, hängt davon ab, ob sich ein hämorrhagischer Infarkt bildet oder nicht, weil eine Hämoptyse ohne hämorrhagischen Infarkt als unwahrscheinlich angesehen werden muß. Die tödlichen Embolien rufen keinen hämorrhagischen Infarkt hervor, weil der Patient stirbt, bevor ein solcher überhaupt Zeit hat sich zu entwickeln. Gleichfalls bleibt eine Infarktbildung bei ganz kleinen Embolien aus. Die großen Embolien, sofern die Patienten sie überstehen, sind stets von Infarktbildung begleitet. Bei mittelgroßen und kleineren Embolien scheint es, als ob das Verhältnis unter augenscheinlich übereinstimmenden Umständen wechseln kann, indem der Embolus manchmal von hämorrhagischem Infarkt begleitet wird, andere Male nicht. Das hängt davon ab, ob sich leicht und schnell oder erst nach und nach Kollaterale bilden. Kommt der Kollateralkreislauf nicht schnell zustande, so wird die Ernährung der Intima in dem Verzweigungsnetz des verstopften Gefäßes unter der plötzlich eingetretenen Anämie leiden, und wenn die Gefäße einige Zeit darauf von den Kollateralen gefüllt werden, sind die Intimazellen soweit zerstört, daß die Kapillargefäße das Blut durchlassen. Wenn nun, wie gesagt, unter augenscheinlich gleichen Verhältnissen sich einmal hämorrhagischer Infarkt bildet, ein anderes Mal nicht, ist Grund vorhanden, zu glauben, daß dies auf verschiedenen anatomischen Verhältnissen bezüglich der Gefäßverzweigungen beruht, so daß die Kollateralen sich in einem Falle rasch, im anderen Falle langsam entwickeln. Die Kollateralen bilden sich nicht nur zwischen den Verzweigungen der Art. pulmonalis, sondern auch zwischen dieser einerseits und verschiedenen Arterien des großen Kreislaufes andererseits, in erster Reihe Art. bronchialis, aber daneben auch Art. mediastinalis, oesophagotrachealis und pericardiaco-pleurica. Ohne in Abrede stellen zu wollen, daß in manchen Fällen eine schlechte Herzaktion ihren Teil dazu beitragen

Digitized by Google

kann, daß ein Embolus nach der Operation zur Bildung eines hämorrhagischen Infarkts führt, muß ich doch bestimmt behaupten, daß gerade die klinischen Erfahrungen über das Entstehen der postoperativen Infarkte in der Richtung deuten, daß die oben genannten anatomischen Verhältnisse bezüglich der Gefäßverteilung von sehr großer Bedeutung sind. Denn bei vielen Operationspatienten, die Thrombose und Lungeninfarkt bekommen, liegt kein Zeichen von geschwächter Herzaktion mit Stase im kleinen Kreislauf vor, ebenso sind die Lungen in den meisten Fällen vollständig gesund, bevor sich der Infarkt bildet. Ich bin daher nicht im Zweifel, daß ein hämorrhagischer Lungeninfarkt in früher vollauf frischen Lungen entstehen kann und sich so bildet, ohne daß Stase in denselben eine notwendige Bedingung für seine Entwicklung ist.

Die physikalischen Veränderungen der Lungen hängen ebenfalls zusammen mit der Entwicklung des hämorrhagischen Infarktes. Bleibt dieser aus — und das geschieht ja meist —, so findet man auch keine Veränderung bei Auskultation oder Perkussion. Entsteht ein Infarkt, so findet man Dämpfung und Subkrepitieren, zuweilen auch Reibegeräusche. Im übrigen spielen diese Symptome nicht die Rolle, die man erwarten sollte, da man unterm Verdacht von Embolie selbstverständlich nur gezwungen oder am liebsten überhaupt nicht den Patienten einer eingehenden physikalischen Untersuchung unterwirft.

Diagnose.

I. Palpable Thrombosen.

Die Diagnose fällt hier in der Regel nicht schwer, sobald man nur an die Möglichkeit von Thrombosen denkt. Es gilt deshalb, sobald der Patient über Schmerzen im Schenkel oder in der Wade klagt, nach Empfindlichkeit in der Leistenbeuge, über der V. femoralis oder an anderen Stellen zu suchen. Sitzt die Thrombose tief in der Wadenmuskulatur, so kann sie mit einer rheumatischen Muskelaffektion oder einer tiefsitzenden Phlegmone verwechselt werden. Charakteristisch für die Thrombose ist die ziemlich starke Empfindlichkeit, das Oedem der Weichteile über der thrombosierten Partie, das sich ohne scharfe Grenzen in der Umgebung verliert, sowie Mangel von Farbenveränderung der Haut, geringe oder fehlende Temperatursteigerung.

II. Nicht palpable (okkulte) Thrombosen.

Ich habe verschiedene Male gesagt, daß die Diagnose der nicht palpablen Thrombosen schwer und unsicher ist. Die Bildung selbst von fingerdicken Thromben in den großen venösen Hauptstämmen können so gut wie symptomlos vor sich gehen. Ob es zu Zirkulationsstörungen oder Schmerzen kommt, hängt in erster Reihe davon ab, ob der Thrombus das ganze Lumen der

Digitized by Google

Vene ausfüllt oder nicht; solange dies nicht geschieht, kann der Blutstrom den Thrombus passieren und letzterer übt keinen mechanischen Druck auf die Gefäßwand mit begleitenden Schmerzen aus.

Handelt es sich um eine Appendektomie à froid, so wird man im Zweifel sein können, ob eine Infektion vorliegt oder nicht. Je längere Zeit vergeht, ohne daß sich eine supponierte Infektion deutlich zu erkennen gibt, desto mehr wird man in der Diagnose der Thrombose bestärkt.

Hat man es mit einer akuten Appendicitis zu tun, so dürfte der erste Gedanke bei erneuerter Temperatursteigerung der sein, daß die Entzündung sich weiter im Peritoneum oder in der Bauchwunde ausbreitet; erst wenn dieses bei wiederholten Untersuchungen ausgeschlossen werden kann und keine andere Erklärung für den subfebrilen Zustand samt den vorgenannten Allgemeinsymptomen gefunden werden kann, ist es gestattet an eine okkulte Thrombose zu denken.

Daß der Patient unerwartet spät zu Kräften nach der Operation kommt, ist selbstverständlich an und für sich ein sehr schwacher Stützpunkt für die Annahme einer Thrombose, da hierbei viele andere Faktoren in Frage kommen, wie z. B. Anämie, überhaupt schlechter Allgemeinzustand vor der Operation, vielleicht auch Nachwirkungen der Narkose mit mehr oder minder ausgebreiteten Organdegenerationen. Besonders war vor einigen Jahren ja die Anschauung sehr beliebt, daß die Narkose die Schuld bei so vielen Komplikationen nach Operationen trüge. Ich glaube, daß ein Teil dieser Störungen richtiger auf das Konto der postoperativen Thrombosen zu setzen ist.

Was im Zweifelsfalle nicht selten am schwersten zugunsten der Thrombose in die Wagschale fällt, ist der Umstand, daß man es mit laparotomierten Patienten zu tun hat, bei denen postoperative Thrombosen häufig vorkommen.

III. Lungenembolie.

Der plötzlich auftretende Schmerz in Verbindung mit einer später auftretenden Hämoptyse ist das meist charakteristische Symptom bei Lungenembolie; hiervon ist der Schmerz ohne Zweifel das Wichtigste, weil Hämoptyse oft fehlt. Sobald ein laparotomierter Patient über Schmerzen im Praecordium oder über Stiche in Brust oder Rücken klagt, ist die Möglichkeit einer Lungenembolie das erste, woran man denken soll. Selbst wenn der Schmerz nicht so stark ist und auch nicht lange anhält, und selbst wenn kein Husten sich einstellt, hat die Erfahrung mir gezeigt, daß trotzdem ein solch plötzlicher Schmerz am wahrscheinlichsten einer Embolie zuzuschreiben ist. Es gilt nur, sich nicht mit der Erklärung zufrieden zu geben, in der Patient und Krankenpflegerin übereinzustimmen pflegen, nämlich „Rheumatismus" oder „Nervenschmerzen" anzunehmen. Im Gegenteil muß man, wenn der Schmerz konstatiert ist, in der darauf folgenden Zeit täglich nach palpablen Throm-

Digitized by Google

bosen suchen und der Krankenpflegerin strenge Weisung erteilen, den eventuellen Auswurf aufzuheben, so daß man ihn selbst genau auf Beimengung von Blut untersuchen kann; das ist die sicherste Art, um eine Bestätigung der Diagnose zu erhalten. Ist man im Zweifel, so kommt es oft vor, daß nachfolgende Anfälle größere Klarheit bringen. Charakteristisch für Embolieschmerzen sind außerdem Angst und Unruhe, die anhalten können, nachdem der schlimmste Schmerz vorüber ist.

Die tödlich verlaufenden Fälle haben im allgemeinen einen so charakteristischen Verlauf, daß sie meist wohl richtig diagnostiziert werden. Aber wo der Tod sehr schnell eintritt — innerhalb von 1—2 Minuten — oder wo der Patient schnell bewußtlos wird oder wo die Embolie mitten in der Nacht einsetzt und der Patient deshalb mangelhaft oder überhaupt nicht beobachtet wird, in allen diesen Fällen ist eine fehlerhafte Diagnose möglich und entschuldbar. Diese Patienten werden dann wohl als an „Herzlähmung" gestorben angeführt. Deshalb immer Sektion!

„Vorübergehende Herzlähmung" oder „leichter Collaps" ist ohne Zweifel ebenfalls eine häufige Diagnose für die Fälle, bei denen die Schmerzen im Praecordium sitzen ohne sich auf einer bestimmten Seite zu lokalisieren. Für Embolie spricht unter diesen Verhältnissen der plötzlich auftretende Schmerz, danach eine kleine Temperaturerhöhung, die selten ausbleibt und nicht zu Herzcollaps als solchem gehört, und bei den kleinen Embolien endlich die Beschaffenheit des Pulses, der sich oft nicht so auffallend verändert, wie man es erwarten müßte, wenn man es wirklich mit einem Herzcollaps zu tun hätte. Der weitere Verlauf wird nicht selten die Richtigkeit der Embolie diagnose bestätigen, indem es früher oder später entweder wegen der bereits eingetroffenen Embolie oder als Folge einer neuen zu Hämoptyse kommt.

Während Embolien ohne Hämoptyse mit Herzcollaps verwechselt werden, habe ich keinen Zweifel darüber, daß ein Teil der Embolien mit Hämoptyse als Pneumonien gehen. Und doch ist die Differentialdiagnose meist sehr leicht. Bei der Embolie ist der Schmerz ein plötzlicher und nimmt ziemlich rasch ab, es sei denn, daß neue Embolien dazu kommen; in diesen Fällen aber tritt eine augenfällige Steigerung der Schmerzen ein. Das Sputum ist ein für beide Erkrankungen charakteristisches, zeigt aber deutliche Unterschiede. Endlich ist die Temperatursteigerung bei der Embolie verhältnismäßig niedrig und schnell vorübergehend. Die physikalischen Veränderungen können sehr ähnlich sein, aber sie dürfen trotzdem nicht auf die falsche Spur leiten. Daß Verwechslungen zwischen Embolie und Pneumonie oft stattfinden, scheint auch daraus hervorzugehen, daß ich, abgesehen von den Fällen mit hypostatischen Pneumonien, in den letzten Tagen vor dem Tode unter meinen 188 Patienten nur einen Fall von Pneumonie habe, während man sonst diese Komplikation relativ oft nach Laparotomie angeführt findet.

Natürlich kann man bei Hämoptyse auf die Vermutung von Blutungen

Digitized by Google

aus Nase und Hals kommen, namentlich wenn der Patient mehr das blutige Expektorat als die Schmerzen betont. Man kann sich hier um so leichter täuschen, als die Patienten selbst oft unaufgefordert erzählen, daß nach ihrer Meinung das Blut aus Nase oder Hals kommt; das braucht indessen nicht der Wahrheit zu entsprechen und es gilt deshalb im Zweifelsfall durch genaue Untersuchungen das Richtige festzustellen.

Voraussichtlich werden nicht alle über die Gesichtspunkte, die ich hier für die Diagnose von Thrombose und Embolie vorgebracht habe, einig sein, und manche werden vielleicht sicherere Stützpunkte verlangen, besonders für die kleinen Embolien: aber gerade bei den Embolien bin ich überzeugt, daß ich alle Uebergänge von den nur einige Minuten währenden und beinahe nicht bemerkten bis zu den tödlichen beobachtet habe. Ich bin überzeugt, daß mancher Zweifler nach und nach seine Anschauung ändern wird, wenn er in Zukunft während der Nachbehandlung von Laparotomierten stets bei unerklärlichen Temperatursteigerungen oder Schmerzen und überhaupt bei Störungen des regulären Verlaufs an die Möglichkeit von Thrombose oder Embolie denken wird. So bin ich selbst in den letzten Jahren vorgegangen und über die Häufigkeit dieser Komplikationen erstaunt gewesen.

Es ist auch wohl nicht ohne Bedeutung, daß es eine Privatklientel ist, die meinen Erfahrungen zugrunde liegt. Die etwas besser gestellten Mitglieder der Gesellschaft sind im allgemeinen mehr daran gewöhnt sich selbst zu beobachten und über Störungen schneller Bescheid zu geben. Es ist deshalb unter ihnen weniger schwer, die leichteren Fälle von Embolie und Thrombose zu bemerken. Es dürfte auch eine Rolle spielen, daß diese Klasse von Leuten durchgehend besser ernährt ist, besonders in dem für Thrombose meist disponierten Alter, und daß sie in geringerer Ausdehnung als die Arbeitsleute körperliche Bewegung vornehmen, so daß ihre Herzaktion bereits von vorneherein weniger zufriedenstellend sein kann.

Kein Wunder, daß ich kein übertriebenes Zutrauen zu den Statistiken habe, da diese im allgemeinen auf ein Material aufgebaut sind, wo die Aufmerksamkeit nicht gerade auf diese Komplikationen gerichtet war, und wo die Anforderungen an die Diagnose vielleicht von einer ganz anderen Art als bei meinen Fällen gewesen sind. Ich will so nur nennen, daß Krönig[1]) in seiner Statistik nur Fälle von Thrombosen der V. femoralis und die tödlich verlaufenen Embolien verwertet. Klein[2]) hat unter 13 Embolien 11 Todesfälle und 2 Infarkte. Es ist klar, daß unter diesen Umständen den Ausgangspunkt und Resultat sehr stark von denjenigen meiner Arbeit abweichen müssen.

1) Krönig, Ueber Thrombose und Embolie. 83. Versamml. d. Naturforsch.

2) Klein, Ueber postoperative Thrombose und Embolie. 83. Versamml. der Naturforsch.

Digitized by Google

Prognose.

Die Prognose der Thrombosen hängt an erster Stelle von der Embolie ab. Wenn der Thrombus das Lumen der Venen nicht ganz ausfüllt, wird der Blutstrom stets an ihm vorbeistreichen; dabei können sich Teile der Thrombusmasse leichter lösen, als wenn das ganze Lumen verstopft ist. Hierin liegt wohl für einen Teil der Fälle die Erklärung der Tatsache, daß die nicht palpablen Thrombosen weit häufiger Embolie zur Folge haben, als die palpablen [1]). Deshalb ist die Prognose im letzteren Falle besser als im ersten.

Die Prognose von Lungenembolien hat zwei Seiten: der einzelne Anfall und die Möglichkeit von mehreren Anfällen.

Die Prognose des einzelnen Anfalles richtet sich vor allem nach dem Verhältnis des Pulses, ferner nach dem Grad der Dyspnoe. Selbst mit einem Puls von 140—160 und einer Respiration auf 60—70 habe ich gesehen, daß der Patient sich erholt hat. Wenn die Embolie den Patienten nicht tötet, hinterläßt sie glücklicherweise keine dauernden Störungen. Ich sehe selbstverständlich von inficierten Embolien ab, die im übrigen sehr selten nach Laparotomie vorkommen.

Die Möglichkeit mehrerer Anfälle droht in jedem Fall von Lungenembolie, zumal die Erfahrung lehrt, daß die meisten Patienten wirklich mehrere Embolien bekommen. Die Gefahr eines neuen Anfalls ist am größten in den nächstfolgenden Tagen nach dem ersten Anfall; es kommt nicht selten vor, daß ein Anfall den anderen im Laufe einer Zeit von 8 Tagen ablöst. Nachher nimmt die Gefahr ab, so daß man bei den meisten Fällen nach einer Pause von 12—14 Tagen ziemlich sicher sein kann; man darf indessen nicht vergessen, daß ein neuer Anfall sich auch nach einem embolie freien Stadium von 3 Wochen oder noch mehr einfinden kann.

Keine Embolie läßt erkennen, ob sie durch Teile einer größeren Thrombenmasse hervorgerufen ist oder ob der Embolus den ganzen Thrombus darstellt. Und selbst im letzteren Falle ist man damit doch die Gefahr einer erneuten Thrombenbildung und einer neuen Embolie nicht los, da es sich ja gezeigt hat, daß die Vorbedingungen dazu vorhanden sind. Es gibt gewisse klinische Daten, die dafür sprechen, daß auch kleine Embolien von großen Gefäßen herrühren können; wie auf Seite 349 angeführt, treten die Embolien mit unbekanntem Ausgangspunkt durchgehend bedeutend früher nach der Operation als die palpablen Thrombosen auf; letztere erfordern also längere Zeit zu ihrer Entwicklung, und es ist deshalb denkbar, daß früh auftretende Embolien mit bleibend unbekanntem Ausgangspunkt sich von Thromben in ihrer ersten Entwicklung herschreiben, bevor diese so groß geworden sind, daß sie das Lumen der Venen ganz schließen, wenn sie überhaupt jemals dazu kommen sollten. Prognostisch läßt sich demnach nicht übersehen,

1) Cfr. die Tabelle S. 347.

Digitized by Google

ob ein kleiner Embolus von einer kleinen oder großen Vene herrührt; deshalb kann man auch nie wissen, ob nicht ein kleiner Embolus von einem großen, todbringenden gefolgt sein wird. Gerade diese Ungewißheit über die Größe der Thromben und über die Bedingungen für ihre Lösung verleiht selbst kleinen Embolien ein gewisses, unbehagliches Gepräge. Beruhigend ist es immerhin, daß die tödlichen Embolien glücklicherweise verhältnismäßig selten sind.

Aetiologie.

Was im Folgenden als Ursache der postoperativen Thrombosen angeführt wird, ist keineswegs als irgend eine Lösung dieser verwickelten Frage gedacht. Es soll nur noch einmal die Aufmerksamkeit auf wohlbekannte klinische Tatsachen und deren Bedeutung für die Entstehung von Thrombosen nach Operationen gelenkt werden.

Was man nämlich auch für das wesentlichste Moment beim Auftreten von Thrombosen nach Appendicitisoperationen — und anderen Laparotomien — ansehen mag, so muß man verlangen, daß die angenommene Erklärung folgenden zweifellosen klinischen Tatsachen Rechnung trägt:

1. Die Thrombosen treten selten oder niemals unter dem Pubertätsalter auf; ihre Häufigkeit ist am größten vom 30. Jahre ab.

2. Die Thrombosen kommen viel häufiger nach Laparotomien als nach anderen Operationen vor.

3. Die Thrombosen kommen sowohl nach „reinen", als auch nach inficierten Laparotomien vor.

4. Die Thrombosen können sich weit entfernt vom Operationsfeld entwickeln.

5. Die linke V. femoralis wird weit häufiger von Thrombose angegriffen, als die rechte.

6. Lungenembolien bei postoperativen Thrombosen führen selten, ja beinahe niemals Absceßbildungen mit sich.

7. Bei akuter Appendicitis kommt Thrombose weit seltener vor, wenn sie nicht operiert wird, als wenn sie operiert wird.

1. Die Thrombosen treten selten oder niemals im Pubertätsalter auf.

Wenn zwei Personen, von denen die eine unter 20 Jahren, die andere über 35 Jahre alt ist, an akuter Appendicitis erkranken und operiert werden, so ist die ältere in viel höherem Grade der Thrombosengefahr ausgesetzt. Daraus ist bei der älteren auf Faktoren zu schließen, die befördernd auf Thrombenbildungen wirken, während dieselben sich nicht bei den jüngeren finden; oder es finden sich bei der jüngeren Faktoren, die hemmend auf Thrombenbildungen wirken, die bei der älteren fehlen. Faktoren, die direkt hemmend auf Thrombenbildungen im zirkulierenden Blute wirken, kennen wir indessen kaum oder wir wissen jedenfalls nicht, ob sich in dieser

Digitized by Google

Beziehung jüngere Menschen anders verhalten als ältere. Die Ursachen müssen daher besser darin zu suchen sein, daß sich bei älteren Personen Faktoren finden, die befördernd auf Thrombenbildungen wirken. Diese können unmöglich mit der Infektion begründet werden, weder in ihrer generellen noch lokalen Wirkung, denn es wäre doch merkwürdig, wenn sie sich nicht in gleicher Weise bei den Jüngeren geltend machen sollten. Wir haben keinen Anhaltspunkt dafür, daß die Infektion wesentlich anders bei jüngeren als bei älteren Leuten wirkt. Auch können die genannten Faktoren nicht in der Operation oder deren direkten Nachwirkungen gesucht werden; auch in dieser Hinsicht müssen beide Personen als gleichgestellt angesehen werden.

Die Ursache für den Unterschied bei Jüngeren und Aelteren muß daher in Verhältnissen liegen, die bereits vor der Infektion und vor der Operation vorhanden gewesen sind. Aber in welchem der 3 Kardinalfaktoren für Thrombenbildung — verminderte Stromschnelligkeit, Gefäßveränderungen und Blutveränderungen — soll man den Unterschied zwischen Jüngeren und den etwas Aelteren suchen? Wohl kaum im Unterschied der Zusammensetzung des Blutes. Dagegen wird oft auf die bessere Herztätigkeit der Jüngeren hingewiesen. Dieses Moment kann man nicht geltend machen, da auch Kinder oder junge Leute, bei denen man gezwungen sein kann, wegen akuter Appendicitis 2 bis 3 Laparotomien in relativ kurzer Zeit zu machen, die tagelang mit schlechtem Puls, fortwährendem Erbrechen, Meteorismus daliegen, keine Thrombose zu bekommen pflegen, obgleich die Bedingungen für eine Stase oder einen unregelmäßigen Verlauf des Venenstroms gegeben sind. Ich komme daher zu dem Resultat, daß nicht in allgemeinen, sondern in lokalen, auf die Stromgeschwindigkeit Einfluß ausübenden Faktoren der wesentlichste Unterschied zwischen jüngeren und älteren Menschen zu suchen ist. Daß die Venen bei Aelteren sich schwerer entleeren als bei Jüngeren, kann auf rein anatomischen Veränderungen des späteren Alters beruhen. Aber der wesentlichste Grund ist, daß die Venen mit den Jahren häufig pathologisch-anatomische Veränderungen erfahren, besonders Verdickung der Wände und variköse Erweiterungen, was Aenderungen und Unregelmäßigkeiten im Venenstrom mit sich führen kann. Weil die Kontraktionsfähigkeit der Venen bei jüngeren Personen erhalten ist, kann der Blutdruck der Venen und dadurch die Zirkulation gleichmäßiger gehalten werden trotz einer größeren oder kleineren Blutüberfüllung in denselben. Diesem Umstand ist es zu verdanken, daß die bei einer akuten Appendicitis unzweifelhaft vorhandenen, thrombenbildenden Faktoren sich bei den Jüngeren nicht so stark geltend machen, daß Thrombose entsteht.

Dieser Unterschied bezüglich der Häufigkeit von Thrombenbildungen bei jüngeren und etwas älteren Menschen, ist nach meiner Meinung eines der Hauptargumente gegen die Infektion als die wesentlichste Ursache von postoperativen Thrombosen.

Digitized by Google

2. Thrombosen kommen viel häufiger nach Laparotomien als nach anderen Operationen vor.

Wir wollen vorläufig von den im voraus inficierten Fällen absehen.

Während bei anderweitigen Operationen eine Heilung per primam niemals oder so gut wie niemals von Thrombose begleitet wird — selbstverständlich abgesehen von der für die Blutstillung erforderlichen Thrombose von durchschnittenen Gefäßen —, treten nach Laparotomien trotz primärer Heilung und im übrigen augenscheinlich glattem Verlauf relativ häufig Thrombosen auf. In beiden Fällen ist man in gleicher Weise der Infektion und ihren Folgen ausgesetzt. Da nun die Bauchwunde per primam zuheilt und in jeder Hinsicht jeder beliebigen anderen Operationswunde zur Seite gestellt werden kann, muß man daraus schließen, daß eine eventuelle Thrombose nicht von der Bauchwunde ausgeht und von da aus weiterwandert. Der Ausgangspunkt muß vielmehr in den intraabdominellen oder anderen Venen gesucht werden. Zeigt nun die klinische oder experimentelle Erfahrung, daß es dem Peritoneum schwerer fällt, die bei der Operation hineingekommenen Mikroben unschädlich zu machen, als es mit anderen Teilen des Körpers der Fall ist? Wenn in dieser Hinsicht ein Unterschied vorhanden sein sollte, so könnte er höchstens zugunsten des Peritoneums ausfallen. Deshalb ist wenig Grund zu der Annahme, daß die bei „reinen" Laparotomien eingeführten, in der Regel recht wenig virulenten Bakterien in der Bauchhöhle eine andere Tätigkeit entfalten könnten, als anderswo, und daß sie hier Thrombose hervorrufen könnten, entweder infolge einer infektiösen, progredienten Phlebitis oder durch Resorption von der Bauchhöhle aus und sekundärer Ablagerung der Mikroben in oder um die Venenwände herum. Ich kann auch nicht einsehen, daß Fraenkel irgend einen Beweis für seine Theorie zur Erklärung des Unterschiedes zwischen Laparotomie und anderen Operationen geliefert hat, die davon ausgeht, daß der postoperative Meteorismus wenig virulenten Darmbakterien gestattet, die Darmwände zu durchdringen, in die Bauchhöhle zu gelangen, hier resorbiert zu werden, ins Blut überzugehen und sich auf der Innenseite der Venenwände niederzulassen, wo sie dann Thrombose hervorrufen.

Führt nun eine Laparotomie andere Veränderungen des Blutes als jede beliebige andere Operation mit sich? Nein, soweit man weiß, nicht.

Auch zur Erklärung des Unterschiedes zwischen Laparotomien und anderen Operationen müssen wir deshalb auf den Ausweg weisen, daß Laparotomien mehr als andere die zentralen und lokalen Zirkulationszustände beeinflussen. Die zentralen Wirkungen der Laparotomien sind besonders ihr Einfluß auf die Respiration, die in den ersten Tagen danach infolge der Schmerzen in der Bauchwunde oberflächlich sind, teils auch infolge von Meteorismus.

Gewaltsames Hervorziehen der intraabdominellen Organe, z. B. Coecum oder Genitalia interna, kann Ueberstreckung der Venenwände mit Ruptur

Digitized by Google

der Intima mit sich führen. Wichtiger ist es, daß die Oeffnung der Bauchhöhle und die verschiedenen Manipulationen innerhalb derselben, in Verbindung mit Abkühlung der Intestina, reflektorisch eine Blutüberfüllung hervorruft, die sich auch über die Beckenvenen erstreckt. Wenn man weiß, welche Mengen Bluts von den intraabdominellen Gefäßen aufgenommen werden können, so sind keine großen Veränderungen ihres Tonus erforderlich, bevor die Wirkung sich geltend macht. Sind nun die Wände der Beckenvenen im voraus nicht ganz normal, fällt es ihnen schwer, sich der veränderten Blutmenge anzupassen, so entstehen Unregelmäßigkeiten im Venenstrom. Daß dies wiederum den Strom in den großen, angrenzenden Venenstämmen beeinflussen kann, läßt sich nicht leugnen. Mit Hilfe der V. hypogastrica stehen die Beckenvenen wie eine Art von Manometer mit den großen Venenstämmen in Verbindung, so daß Druckveränderungen in dem einen Gebiet sofort Einfluß auf den Strom in dem anderen haben kann.

3. Die Thrombosen kommen sowohl nach „reinen" als auch nach inficierten Laparotomien vor.

Man könnte im Zweifel darüber sein, ob eine Appendektomie bei chronischer Appendicitis als eine aseptische Operation angesehen werden kann und gegen vergleichende Schlüsse aus dem Ergebnisse von Operationen dieser Art Einwendungen erheben. Ich glaube nicht, daß diese Einwendungen praktische Bedeutung haben. Wo man nicht das Darmlumen oder einen alten, abgekapselten Eiterherd eröffnet, ist Appendektomie à froid unter die aseptischen Operationen zu rechnen. Außerdem gehen die Erfahrungen von gynäkologischen Operationen auch dahin, daß die Thrombosen leicht nach aseptischen Laparotomien vorkommen; ja alle diese Statistiken zeigen sogar, daß die Thrombosen 2—3 mal häufiger sind bei aseptischen Myomoperationen als bei Operation von infektiösen Adnexleiden.

Die Anhänger der Infektionstheorie erklären den eigentümlichen Umstand, daß Thrombosen auch nach aseptischen Laparotomien entstehen, ganz einfach als eine Folge von Infektion während der Operation. Wohl niemand aber wird behaupten wollen, daß sein Operationsfeld bei einer aseptischen Myomoperation leichter inficiert wird als bei Operation eines infektiösen Adnexleidens. Auch ist es nicht wahrscheinlich, daß die bei aseptischen Operationen eingebrachten, in der Regel wenig virulenten Mikroben leichter lokale oder generelle Veränderungen mit folgender Thrombose verursachen sollen, als die virulenteren Keime einer schon bestehenden infektiösen Erkrankung. Besonders dieses Verhältnis der Thrombosen nach Operationen wegen Myom und infektiösen Adnexleiden ist ein schlagender Beweis für die Bedeutung von lokalen Venenveränderungen, die so allgemein in den Beckenvenen bei Myomen sind. Hierzu kommt bei den Myomen noch die Anämie und die oft schlechte Herzaktion. Aber viele Menschen ohne Myom gehen auch mit größeren oder kleineren Veränderungen in ihren Beckenvenen oder Unterextremitätsvenen umher; für diese Leute kann

Digitized by Google

eine Laparotomie mit ihrer eben genannten Verschlechterung der Zirkulationszustände genügend sein, um Thrombenbildungen hervorzurufen, ohne daß eine Infektion erforderlich ist. Anders liegt die Sache, wenn eine Infektion im voraus vorhanden ist oder später dazustößt; aber das beruht auf der Bedeutung der Infektion für die zentralen wie auch lokalen Zirkulationsverhältnisse, seltener darauf, daß die Infektion direkt oder indirekt eine Phlebitis hervorruft. Bei der Infektion spielt vielleicht auch die Veränderung in der Zusammensetzung des Bluts eine prädisponierende Rolle.

4. und 5. Die Thrombosen können weit vom Operationsfeld auftreten. Die linke V. femoralis wird weit häufiger von Thrombose angegriffen als die rechte.

Sollte sich nach einer Appendicitis à froid eine progrediente Thrombose der Venen auf der Operationsstelle entwickeln, ist es unmöglich zu verstehen — was auch immer die Ursache zur Thrombose sei —, weshalb diese an den auf der rechten Seite liegenden großen Venenstämmen vorübergehen sollte, die doch viel näher liegen, und sich ganz drüben auf der linken Seite fortsetzen sollte. Wo deshalb die linke V. femoralis nach Appendektomie à froid Sitz einer Thrombose wird, kann man mit ziemlicher Sicherheit davon ausgehen, daß da eine diskontinuierliche Thrombose vorliegt. Solche Thrombosen müssen, wenn sie von einer Infektion herrühren, durch Resorption von Mikroben an der Operationsstelle entweder durch die Lymphbahnen oder durch die Blutbahnen hervorgerufen sein. Man kann sich denken, daß durch Wanderung durch die retroperitonealen Lymphbahnen die Mikroben die großen Venenstämme erreicht haben und hier eine Phlebitis hervorrufen. Kelling[1]) hat auch gezeigt, daß wenn man die linke V. iliaca ligiert und so unter hohem Druck eine Flüssigkeit mit feinen Farbenkörnchen in die linke V. femoralis einspritzt, man diese in dem retroperitonealen Gewebe um Coecum und Appendix wiederfinden kann. Der Weg ist also da. Ob er so allgemein benutzt wird, dürfte eine andere Frage sein. Namentlich würde es merkwürdig sein, wenn diese Mikroben, die doch virulent genug sein sollten, um eine Phlebitis der linken V. femoralis hervorzurufen, alle anderen Venen unterwegs unangetastet lassen sollten. Speziell, wo es sich um Appendektomie handelt, ist diese Theorie über Resorption von Bakterien durch die retroperitonealen Lymphbahnen wenig zufriedenstellend, denn die Operation läuft doch ganz und gar auf der rechten Seite ab, und nichts würde bei vorhandener Infektion natürlicher sein, als daß diese an erster Stelle auf die rechte V. femoralis übergriffe. Es ist aber trotzdem die linke V. femoralis, die am häufigsten thrombosiert. Um das sowie die noch weiter entfernt liegenden Thrombosen zu erklären, hat man gemeint, es sei Mikroben zuzuschreiben, die durch Resorption ins Blut übergegangen seien.

1) Zit. nach Thorel: Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathol. Bd. XIV. Abt. II. 1910.

Digitized by Google

Es ist indessen auch hier nicht so leicht zu verstehen, weshalb sie gerade die linke V. femoralis der rechten vorziehen sollten. Hierzu kommt, daß die klinische Erfahrung sowie Tierexperimente absolut dagegen sprechen, daß zirkulierende Mikroben besonders dazu neigen, Phlebitis oder Thrombose hervorzurufen. Weiter sagt v. Beck [1]), daß er verschiedene Male sowohl das Blut wie auch die Thromben bei Patienten mit entfernten Thrombosen untersucht und stets beide Teile steril gefunden hat.

Der Grund der Prädisposition der linken V. femoralis muß darin gesucht werden, daß die anatomischen Verhältnisse verschieden auf der rechten und der linken Seite sind. Für beide V. femorales gilt es, daß der anatomische Verlauf der letzten Strecke nicht günstig für Entleerung bei flacher Rückenlage ist, indem sie vom Schenkel ab den kleinen Hügel hinaufsteigen müssen, den das Os pubis im Verhältnis hierzu bildet; hierdurch kommt dieser Teil dazu, die höchstliegende Partie des Venenstroms zu bilden (Lennander). Für die linke Seite kommt hierzu: Die V. iliaca comm. sin. mündet in die V. cava unter einem stumpferen Winkel als die rechte. Von größerer Bedeutung dürfte wohl sein, daß die linke V. iliaca unter beinahe einem rechten Winkel von 3 großen Arterien gekreuzt wird, nämlich von der Art. iliaca comm. dextr., Art. sacral. med. und Art. hypogastric. sin. (Riedel); auf der rechten Seite ist es nur eine Arterie, welche die Vene kreuzt, nämlich die Art. hypogastrica. Jeder Pulsschlag der großen Arterien ruft auf der linken Seite eine momentane Störung im regelmäßigen Laufe des Venenstroms hervor. Kommen deshalb noch andere Gründe hinzu, wie es leicht bei Laparotomien der Fall sein kann, so kann sich diese sozusagen physiologische Störung noch stärker geltend machen und für die Lokalisation entscheidend werden, wenn im übrigen alle Verhältnisse für die Entstehung einer Thrombose günstig sind.

6. Lungenembolien bei postoperativen Thrombosen führen selten oder niemals Abscesse mit sich.

Es liegt die Ueberlegung nahe, daß bei einer Thrombose infolge einer infektiösen Phlebitis eine Infektion des Embolus mit Absceßentwicklung in der Lunge zu erwarten wäre, mit oder ohne hämorrhagischen Infarkt als Zwischenglied. Wenn das nicht geschieht, so wäre umgekehrt anzunehmen, daß der Embolus sich von einem aseptischen Thrombus herleitet. Die Verhältnisse sind indessen verwickelter. Die Thrombose könnte ja von wenig virulenten Mikroben hervorgerufen sein, die nicht imstande wären, einen Absceß hervorzubringen. Aber selbst wenn eine Thrombophlebitis auf der Basis von virulenten, pyogenen Mikroben sich gebildet hat, kann sich dem mehr oder minder erweiterten, stark bakterienreichen Teil zentralwärts ein Thrombus anlagern, durch den der Organismus die weitere Ausbreitung des Prozesses zu verhindern sucht. Dieser Thrombus ist bei seiner

1) 83. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte. 1911.

Digitized by Google

Entstehung ganz oder beinahe ganz bakterienfrei; entsteht die Embolie durch einen solchen Thrombus, so braucht es nicht zum Absceß zu kommen. Ferner, selbst bei einer infektiösen Thrombophlebitis der Beckenvenen kann eine entfernte Thrombose (V. femoralis, V. saphena usw.), die aseptisch ist, entstehen. Der Embolus kann hiervon gekommen sein und wird auch keine Absceßbildung verursachen.

Wir sehen so, daß selbst bei sicheren infektiösen Thrombophlebitiden verschiedene Möglichkeiten dafür vorhanden sind, daß der Embolus keine pyogenen Bakterien enthält. Die fehlende Absceßentwicklung bei Lungenembolie ist deshalb ein Argument, das nicht mit besonderem Erfolg gegen die Infektionstheorie angewandt werden kann. Höchstens kann man sagen, daß dieser Umstand nicht für die Theorie spricht.

7. Thrombose kommt bei akuten Appendicitiden weit seltener vor, wenn sie nicht operiert werden, als wenn sie operiert werden.

Wohl das Merkwürdigste bei der ganzen Frage von den Beziehungen der Thrombosen zu einer Laparotomie ist Folgendes: Man behandle eine akute Appendicitis intern, es ist heftige Infektion vorhanden, tagelang schlechter Puls, vielleicht häufiges Erbrechen, meteoristischer Unterleib, strenge Hunger- und Durstkur, alles zusammen Umstände, die die Entwicklung einer Thrombose begünstigen sollten, und doch gehört es zu den Seltenheiten, daß eine solche zur Entwicklung kommt. Damit vergleiche man folgenden Fall:

Ein 34 j. Mann bekommt eine ernste akute Appendicitis, wird am 1. Tage operiert, bevor er von der Krankheit mitgenommen ist, kleiner Schnitt, die Operation dauert 30—40 Minuten, keine Drainage, die Temp. und die Pulsfrequenz sinkt schnell beinahe zur Norm, die Schmerzen verschwinden fast ganz, Flatus gehen am ersten Tage ab, die Bauchwunde heilt per primam zu, der Verlauf ist in jeder Hinsicht reaktionslos — abgesehen von Embolien 2 bezw. 4 Tage nach der Operation.

Nach meiner Meinung muß man so sagen: der Umstand, daß eine akute Appendicitis von Thrombose auch ohne Operation begleitet sein kann, zeigt, daß die Möglichkeit da ist, wenn sie sich auch selten verwirklicht, weil das kleine „Plus", das dazu gehört, im allgemeinen ausbleibt. Die Operation fügt ein solches kleines „Plus" zu einem oder vielen der zur Thrombose führenden Faktoren hinzu. Die Operation ist mit anderen Worten nicht die eigentliche Ursache, aber eine Gelegenheitsursache, die unter gewissen Umständen nicht einmal erforderlich ist, um eine Thrombose zustande zu bringen.

Wie kann nun die Operation das erforderliche „Plus" hervorrufen? Wieder müssen wir uns die 3 Kardinalfaktoren vornehmen: Die Zusammensetzung des Bluts, herabgesetzte oder veränderte Stromgeschwindigkeit, Gefäßveränderungen. Unter diesen Gesichtspunkten sind die nicht

Digitized by Google

operierten mit den operierten Patienten zu vergleichen.

Die von der Infektion selbst hervorgerufene Veränderung der Zusammensetzung des Bluts muß einigermaßen dieselbe für beide Fälle sein, kann auf jeden Fall unmöglich am größten sein für den Operierten, der so schnell von dem infektiösen Material befreit wird. Dagegen kann die Operation wohl Veranlassung zu Veränderungen im Blut geben, denen der nicht Operierte entgeht, nämlich durch die Narkose, durch die Blutung durch Resorption von abgestorbenen Gewebsmassen von der Bauchhöhle und der zugenähten Wunde aus.

Bezüglich der Narkose war es besonders der Aether, der beschuldigt wurde, Veranlassung zu Thrombenbildung infolge von Blutveränderungen geben zu können. Bei Injektion von Aether ins Blut erhält man auch tatsächlich Thrombosen, aber diese sind auf die Kapillargefäße und kleinen Venen verschiedener Organe (der Lungen und Nieren) lokalisiert (Aschoff) und haben wenig oder nichts mit postoperativen Thrombosen gemeinschaftlich, so wie man sie in den größeren Venen und außerhalb bestimmter Organe findet. Die klinische Erfahrung zeigt außerdem, daß die Narkose gar nicht dazu notwendig ist, die Bildung von postoperativen Thrombosen auszulösen; diese kommen ebenso oft nach Lokalanästhesie oder Lumbalanästhesie vor. Es ist so auf jeden Fall zweifelhaft, ob man der bei der Narkose hervorgerufenen Blutveränderung einige größere Bedeutung für die Thrombenbildung beimessen kann.

Anders da, wo die Operation von großem Blutverlust begleitet wird. Die Erfahrung zeigt, daß die posthämorrhagische Anämie prädisponierend für Thrombose wirkt, möglicherweise infolge der stark erhöhten Anzahl von Blutplättchen. Bei einer regulären Appendektomie spielt jedoch der Blutverlust eine geringe Rolle, und doch kann man wohl nicht ausschließen, daß selbst dieser die Veranlassung zu regenerativen Prozessen geben kann.

Die Resorption der Zerfallsprodukte abgestorbener Zellen, ausgetretenes Blut und Serum rufen seitens des Organismus eine Reaktion hervor, der von vielen eine Bedeutung beigelegt wird. Moty[1]) sieht hierin die Lösung der ganzen Frage der postoperativen Thrombosen, indem er meint, daß diese Reaktion von einer Vermehrung der Blutplättchen begleitet wird. Wenn man deshalb nur durch Drainage der Operationswunde die Resorption der genannten Stoffe verhindert, so erhält man keine Thrombose. Ich glaube, er steht ziemlich allein da mit dieser Erfahrung. Bei einem meiner schlimmsten Embolefälle hatte ich gerade gegen meine Gewohnheit die Bauchwunde drainiert. Moty's Annahme von der Vermehrung der Blutplättchen nach Operationen ist außerdem nur eine lose Vermutung.

Betreffs des Einflusses der Operationen auf die Zirkulation und Gefäß-

1) La Semaine médicale 1912 Nov. 21.

Digitized by Google

veränderungen kann ich darauf hinweisen, was ich hierüber im Abschnitt über Laparotomie im Verhältnis zu anderen Operationen angeführt habe.

Wir kommen somit zu dem Resultat, daß bei der operierten Appendicitis wohl Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes hervorgerufen werden können, wenn auch in der Regel nicht große; daß diese Veränderungen einer Thrombenbildung günstig sind, ist möglich, aber nicht bewiesen. Wo man indessen, wie bei akuter Appendicitis, bereits vorher eine Infektion hat, von der wir Grund haben zu glauben, daß sie an und für sich für Thrombose günstige Veränderungen des Blutes bedingt, kann das kleine Plus in der Blutveränderung, die sich aus der Operation ergibt, genügend sein, um das Blut weiter für Thrombenbildung zu prädisponieren. Hierzu kommen die Veränderungen der Zirkulationsverhältnisse, zentrale und lokale, die eine Folge der Laparotomie sind, und die in der Regel der Faktor sind, der zu allerletzt den Ausschlag gibt, wo von vornherein Bedingungen für Thrombose vorhanden waren. Bei manchen Fällen sind die Voraussetzungen unzweifelhaft in ausgeprägtem Grade vorhanden, so daß nicht große Veränderungen in der einen oder anderen Richtung dazu zu kommen brauchen um die Thrombose zu erzeugen.

Da nun auch nach Operationen à froid Thrombosen vorkommen können, liegt es nahe, die Ueberlegungen von den akuten Appendicitiden auf die chronischen zu übertragen, indem man auch hier davon ausgehen muß, daß ein Teil der Patienten selbst ohne Operation Möglichkeiten für Thrombose besitzt, die durch eine Operation ausgelöst werden können.

Für das Wesentlichste in der ganzen Frage über die Entstehung der postoperativen Thrombosen halte ich demnach Folgendes: Ungefähr mit dem 20. Lebensjahr, und da wenig ausgesprochen, aber mit den Jahren stark zunehmend, gehen viele Menschen umher, deren Venen an den Unterextremitäten und im Becken, das heißt an Stellen, wo der Venenablauf selbst unter normalen Verhältnissen mit mechanischen Schwierigkeiten zu kämpfen hat, keineswegs normale genannt werden können, indem sie häufig unregelmäßige Verdickungen oder begrenzte Erweiterungen (Varicen) aufweisen. Diese veränderten Venen haben infolge fehlender Elastizität es nicht so leicht, einigermaßen unveränderten Blutdruck zu erhalten, wenn die Blutmenge in denselben während kürzerer Zeit größeren Schwankungen unterworfen wird. Unter solchen Verhältnissen stellen sie deshalb größere Forderungen an die zentrale Triebkraft des Blutumlaufes, um einen gleichmäßigen Strom beizubehalten. Unter normalen Umständen ist indessen der Wechsel des Blutgehaltes der Venen nicht so groß, und andererseits ist die zentrale Triebkraft nicht so schlecht, daß sie nennenswerte Störungen in der Regelmäßigkeit des Venenstroms mit sich führen. Wo dagegen die Veränderungen der Venenwände besonders ausgeprägt oder die anatomischen Verhältnisse besonders ungünstig sind, z. B. in der V. femoralis sin., sind nicht so große Abweichungen des Füllungsgrads der Venen erforderlich,

Digitized by Google

um sich durch Veränderungen im regulären Lauf des Blutstroms zu erkennen zu geben, entweder als einfache Herabsetzung der Geschwindigkeit oder als Wirbelbewegungen an bestimmten Stellen und dadurch Ablagerung von Blutplättchen und Thrombenbildung (Aschoff)[1][2]. Solche Wechsel im Füllungsgrad der Venen werden leichter von Laparotomien hervorgerufen, als von anderen Operationen, weil eine Laparotomie stärker sowohl auf die zentrale Triebkraft (Herz, Respiration) einwirkt als auf die lokale Blutfülle, speziell den Ablauf der Beckenvenen. Kommt hierzu ein lokaler Druck aus der einen oder anderen Ursache und Veränderungen des Bluts, hervorgerufen durch Infektion, Blutungen, vielleicht auch durch die Narkose und die Resorption abgestorbener Gewebsteile, so wird die Thrombose um so viel leichter zustande kommen. Aber weder Blutveränderungen allein, noch zentrale Zirkulationsstörungen allein rufen eine Thrombose hervor; hierfür sind präexistierende Veränderungen der Venenwände oder besonders ungünstige anatomische Verhältnisse für den Ablauf des Venenbluts notwendig. Sind diese aber vorhanden, so werden andere Faktoren ihren Einfluß desto leichter geltend machen können.

Für die Richtigkeit dieser in erster Linie mechanischen Theorie (Eberth-Schimmelbusch, Aschoff) spricht, daß postoperative Thrombosen auf dieselben Prädilektionsstellen, Beckenvenen, V. femoralis, V. saphena und Wadenvenen lokalisiert sind, wo die Thrombosen auch sonst ohne Operation und ohne Infektion häufig angetroffen werden. Ferner, diese Thrombosen stehen nicht in kontinuierlicher Verbindung mit der Operationsstelle, d. s. entfernte Thrombosen, was unter anderem die Gynäkologen nicht immer so leicht haben zu konstatieren, da ihre Operationen zum größten Teil in dem kleinen Becken ausgeführt werden. Hierzu kommt endlich der Bau der Thromben: Sie bilden sich anfangs nur aus Blutplättchen, deren Ausscheidung aus den übrigen Formelementen des Blutes nur als Resultat mechanischer Prozesse erklärt werden kann; sie kann nur in zirkulierendem Blut unter bestimmten Stromverhältnissen vor sich gehen (Aschoff).

Daß sich nach Laparotomien auch Thrombosen auf der Basis einer auf pyogene Bakterien beruhenden Phlebitis bilden können, ist selbstredend eine Folge von Infektion vor oder nach der Operation. Eine inficierte Ligatur kann hierfür genügend sein. Aber unter diesen Umständen wandern die Thrombosen stets weiter von der Operationsstelle, und ihr Zusammenhang mit dieser läßt sich leicht nachweisen. Diese Thrombosen sind indessen bei aseptischen Laparotomien selten im Verhältnis zu den entfernten Thrombosen, den eigentlichen postoperativen Thrombosen, und dürften diesen nicht zugerechnet werden.

Wenn wir dem einzelnen Fall von postoperativer Thrombose gegenüber manchmal im Zweifel darüber sind, was zuletzt den Ausschlag für die

1) Aschoff, 83. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte. 1911.
2) Ziegler's Beitr. Bd. XX.

Digitized by Google

Thrombenbildung gegeben hat, so kommt es davon, daß die für Thrombose bestimmenden Faktoren bei den verschiedenen Patienten in einer unendlichen Reihe von Schattierungen vorhanden sind; infolge der Unvollkommenheit der gewöhnlichen klinischen Methoden kommen die Schattierungen klinisch nicht zu ihrem Rechte und wir arbeiten daher mit einer ganzen Reihe unbekannter Größen. Die Herztätigkeit beurteilen wir nach dem Puls, während sie vielleicht besser nach den Blutdrucksmessungen beurteilt werden dürfte, die täglich sowohl vor als auch während und nach der Operation vorzunehmen wären. Die Venenveränderungen sind nur an den subkutanen Venen sichtbar, und auch hier sind die Beobachtungen nicht zuverlässig. Die Beckenvenen entziehen sich beinahe jeder Untersuchung, so daß wir uns hier nur auf lose Vermutungen stützen. Von anatomischen Eigentümlichkeiten bei dem Verlauf der Venen, von Abweichungen in der Größe der Seitenzweige und ihrer Einmündungswinkel bekommen wir nur in den wenigsten Fällen etwas zu wissen. Genaue Blutuntersuchungen vor und nach der Operation werden nicht vorgenommen, und außerdem sind sie so umständlich, daß sie nur schwer bei allen Patienten ins Werk gesetzt werden können. Das Gleiche gilt für bakteriologische Untersuchungen. Man denke an die Schwierigkeiten bei Tierexperimenten, die man wirklich mit den klinischen Verhältnissen parallelisieren kann; schon daß Tiere nicht tagelang in Rückenlage gehalten werden können, ist von wesentlicher Bedeutung. Hierzu kommt die Unzuverlässigkeit der bakteriologischen Untersuchungen mit Bezug auf den ursächlichen Zusammenhang, indem man aseptische Thromben trotz infektiöser Phlebitis finden kann, und umgekehrt Mikroben in Thromben, ohne daß das etwas anderes als sekundäre Ablagerung zu bedeuten braucht. Kein Wunder, daß wir noch im Dunklen tasten, kein Wunder, daß man sich fernerhin und noch länger über die Ursachen der postoperativen Thrombosen streiten wird.

Es liegt mir vollkommen fern, zu glauben, daß die Frage endgültig gelöst ist. Hierzu sind auch fernerhin noch eine lange Reihe von klinisch wohl beobachteten Fällen und genaue Sektionen erforderlich zur Bestimmung des Baues und der Lokalisation der Thromben sowie als gründliche Revision der Venen des Operationsfeldes und der Bauchwunde. Jeder Laparotomierte, der zur Sektion kommt, sollte genau auf Thrombosen hin untersucht werden [1].

1) Vollständiges Literaturverzeichnis bei Thorel, Pathologie der Kreislauforgane, Gefäße. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathol. Bd. XIV. Abt. II. 1910.

Digitized by Google

XXII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU GENUA.

DIREKTOR: SENATOR PROF. DR. G. F. NOVARO.

Der Einfluß der Magensäfte auf lebende Organgewebe bei gesundem oder zerstörtem Peritonealüberzug.

Von

Dr. **Cesare Licini,**
Assistenzarzt.

Die Magensäfte veranlassen bei langandauernder Berührung mit ernährten Organgeweben nach einigen Autoren (Katzenstein, Wallstein, Kathe u. A.) eine Verdauung derselben, nach anderen Autoren haben sie keine Einwirkung auf die Gewebe, allerdings kann eine Maceration der oberflächlichen Schichten der Gewebe vorkommen (Neumann, Hotz, Rusca).

Aber die Methoden, durch welche die Organe den Magensäften ausgesetzt wurden, waren nicht ganz einwandsfrei. Indem man das Gewebe den Magensäften durch ein Loch an der Magenwand aussetzte, mußten mehr oder minder einfache Nähte gemacht werden, um zu verhindern, daß sich nicht der Magendarminhalt durch die Wunde in die Bauchhöhle ergoß. Diese Nähte, obschon einfach, mußten sehr exakt sein, denn ihnen wurden hauptsächlich die verschiedenen experimentellen Ergebnisse zugeschrieben, weil dadurch die Integrität der zur Prüfung ausgewählten Gewebe, wenn nicht ganz aufgehoben, so doch sicher derart herabgesetzt wurde, so daß die Magensäfte auf nicht ganz gesunde Gewebe wirkten.

Außer den Nähten kann ein anderer Faktor ins Gewicht fallen, wie in einer letzthin erschienenen Arbeit von Fiori bewiesen wurde. Dieser Autor fand bei seinem Experiment die Lebensfähigkeit einer Darmschlinge unverändert, wenn er sie einfach an die äußere Fläche der Magenwand nähte.

Digitized by Google

Wurde dagegen die Schlinge an die Magenwand genäht, nach Excision eines Stückes der letzteren, und zwar so, daß Serosa und Muscularis entfernt, die Schleimhaut aber nicht verletzt wurde, so daß die Wirkung der Magensäfte auf die Schlinge sicher ausgeschlossen war, so wurde der Teil der Schlinge, welcher in der Magenwandwunde lag, zerstört und manchmal vollständig vernichtet. Er führt das auf die ringförmige Umschnürung der Schlinge durch die Magenmuskulatur zurück.

Um diese Nachteile zu verhindern, führte Neumann das zu prüfende Gewebe direkt in den Magen ein, indem er einen Fuß eines lebenden Frosches in den Magen eines andern lebenden Frosches durch das Maul und die Speiseröhre hineinsteckte. In diesem Zustande sah er keine Verdauung des dem Magensafte ausgesetzten Fußgewebes.

Ich habe eine andere Methode angewendet, um die oben genannten Nachteile zu vermeiden. Ich legte den Magen durch Laparotomia mediana frei und setzte an der vorderen Magenwand eine tiefe Brandstelle mittels Thermokauter, ohne aber die ganze Wand zu perforieren. Auf diese kauterisierte Zone der Magenwand legte ich die Oberfläche der zu prüfenden Organe, die durch einige Knopfnähte (meistens 5—6) rings um die Brandstelle, aber etwas von ihr entfernt, auf der gesunden Serosa fixiert wurden. Darauf legte ich die Eingeweide in die Bauchhöhle zurück und schloß die Bauchwunde. Zwei oder drei Tage nach der Operation wurde der Schorf an der Magenwand abgestoßen. So entstand ein die ganze Wand durchsetzendes Loch. Inzwischen hatten die aneinandergenähten Serosaflächen rings um das Loch starke Adhäsionen gebildet, so daß nach Entstehung des Magenloches der Mageninhalt sich nicht in die Bauchhöhle ergießen konnte. Das Loch blieb also von der Oberfläche des zu prüfenden Gewebes abgeschlossen, so daß die Magensäfte auf die Gewebe wirken konnten.

Diese Methode ist sehr einfach, dabei wird eine Naht ausgeführt, die sicher keine Zirkulationsstörung auf die zu prüfenden Gewebe verursachen kann, wie auch der Einfluß der Wirkung der Magenmuskulatur ausgeschlossen ist.

Weil einige Autoren von einem Unterschied der Widerstandsfähigkeit verschiedenartiger Gewebe gegenüber dem Magensaft gesprochen haben, je nachdem sie Verdauungssäfte secernieren oder nicht, habe ich dieselben auf das Omentum, die Milz, das Pankreas, das Duodenum, den Dünndarm und auch auf den Magen selbst wirken lassen.

A. Experimente, in denen nach Erzeugung der Brandstelle an der vorderen Magenwand die Oberfläche der zu prüfenden Organe mit gesunder Peritonealumkleidung fixiert wurde.

1. Hund, Gewicht 12 kg. — 15. IV. 12 Laparotomie. Auf der Brandstelle wird das Omentum fixiert. — 25. IV. Hund durch Chloroform getötet, Magen entfernt und aufge-

Digitized by Google

macht. Bei der Inspektion sieht man an der vorderen Magenwand ein breites Loch, von außen durch das verwachsene Omentum geschlossen. Schnitte senkrecht in die innere Oberfläche des Magens und durch das Loch und Omentum ausgeführt, zeigen die Ränder des Loches von Magenschleimhaut bedeckt. Der Grund zeigt hie und da eine schmale oberflächliche nekrotische Zone, unter der eine neugebildete, bindegewebige Scheidewand zu sehen ist. Dieses Bindegewebe breitet sich auf dem normal aussehenden darunterliegenden Omentum aus. Hier wird eine ziemlich starke Kleinzelleninfiltration bemerkt.

2. Hund, Gewicht 8 kg. — 15. IV. 12. Laparotomie. Das Omentum wird wie oben fixiert. — 15. V. Hund getötet, Magen herausgenommen und aufgemacht. An seiner Vorderwand bemerkt man ein breites Loch, von außen vom Omentum geschlossen. Die Schnitte von dieser Gegend, nach dem Gesunden hin ausgeführt, zeigen, daß die Schleimhaut des Magens nach außen auf die Ränder des Loches gestülpt ist, die eine einfache Epithelialzellenschicht auf der Oberfläche des Grundes gebildet hat. Unter diesem Epithelialüberzug sieht man die bindegewebige Scheidewand unter dem normalen Omentum. Der bindegewebigen Scheidewand folgt das Niveau des Omentums und zeigt nie eine größere oder geringere Tiefe.

3. Hund, Gewicht 8 kg. — 15. IV. 12. Laparotomie. Auf die Brandstelle der Magenwand wird die äußere Fläche der Milz gelegt. — 25. IV. Hund getötet, Magen herausgenommen und aufgemacht. Auf seiner inneren Fläche bemerkt man ein Loch, von außen von der verwachsenen Milzfläche zugedeckt. Schnitte in dieser Gegend, nach dem Gesunden zu ausgeführt, zeigen die Umstülpung der Magenschleimhaut auf die Lochränder und auf dem Grunde eine nekrotische Schicht, ca. 1 mm dick. Unter dieser bemerkt man eine neugebildete, bindegewebige Scheidewand und unter derselben das normale Gewebe der Milz. Hier ist eine ziemlich starke Kleinzelleninfiltration mit spärlichem Blutextravasat zu sehen.

4. Hündin, Gewicht 9 kg. — 15. IV. 12. Laparotomie. Anlegung der Milz wie oben. 15. V. Hündin getötet, Magen entfernt und aufgemacht. Auf seiner inneren Fläche bemerkt man, daß das Loch von außen durch die Milzfläche geschlossen ist. Die Schnitte zeigen die Umstülpung der Magenschleimhaut auf die Lochränder, und auf dem Lochgrund eine oberflächliche, einen Millimeter dicke nekrotische Zone, und unter derselben die neugebildete, bindegewebige Scheidewand und eine ziemlich starke Kleinzelleninfiltration. Unter der Scheidewand ist das normale Milzparenchym und an der nekrotischen oberflächlichen Partie sind Kalkablagerungen zu sehen (R o e h l färbung). Das Epithel breitet sich auf dem Grund zwischen der sich abstoßenden nekrotischen Zone und der bindegewebigen Schicht aus.

5. Hund, Gewicht 10 kg. — 20. IV. 12. Laparotomie. Auf die Brandstelle der Magenwand wird die Oberfläche des Pankreas angelegt. — 30. IV. Hund getötet, Magen entfernt und aufgemacht. Auf seiner inneren Fläche bemerkt man das Loch, von außen von der Pankreasfläche geschlossen. Die Schnitte zeigen die Umstülpung der Magenschleimhaut, der Lochgrund zeigt eine dünne Schicht eines unfärbbaren Gewebes und unter denselben die neugebildete bindegewebige Scheidewand, unter dieser den normalen Bau der Pankreasdrüse.

6. Hund, Gewicht 9 kg. — 20. IV. 12. Laparotomie. Anlegung der Pankreasfläche wie oben. — 20. V. An der inneren Fläche des nach dem Tode entfernten Magens ist das Loch, von außen von der Pankreasfläche geschlossen, zu sehen. Aus der Grenze der nach außen umgestülpten Magenschleimhaut, zum Teil auf dem Grunde dehnt sich das Epithel einschichtig aus. Auf dem noch nicht vom Epithel bedeckten Grunde sind unfärbbare Gewebe fast abge-

Digitized by Google

stoßen, und unterhalb ist die dicke, zarte, bindegewebige Scheidewand zu sehen. Das interstitielle Drüsenbindegewebe ist vermehrt. Das Drüsengewebe ist an der oberen Schicht etwas komprimiert, doch von normalem Aussehen.

7. Hündin, Gewicht 11 kg. — 30. IV. 12. Laparotomie. Auf die Brandstelle an der Magenwand wird die äußere Fläche des Dünndarms dem Mesenterialansatze entgegen angelegt. — 10. V. Die Hündin wird getötet, der Magen und die verwachsene Darmpartie entfernt und aufgemacht. Der Darm ist mit dem Magen, 80 cm von dem Duodenum entfernt, verwachsen. An der inneren Fläche des Magens bemerkt man das Loch von außen von der Fläche des Darmes geschlossen. Die Schnitte durch Magen und Darm senkrecht geführt, zeigen bei den aufgemachten Organen, daß auch hier der Grund des Loches aus Bindegewebe gebildet ist, auf dem unfärbbare dünne Schichten, zum Teil abgestoßenes Gewebe liegen und unter dem der normale Bau der Dünndarmschichten zu sehen ist.

8. Hund, Gewicht 9 kg. — 30. IV. 12. Laparotomie. Anlegung des Dünndarmes wie oben. — 30. V. Der Hund wird getötet, Magen und Darm entfernt. Der Darm zeigt eine starke Adhäsion am Magen, 75 cm entfernt vom Duodenum. — Bei der Oeffnung des Magens bemerkt man an seiner inneren Fläche ein Loch, von außen von der äußeren Dünndarmwand geschlossen. Die Schnitte zeigen den Lochgrund von gewucherten Magenschleimhautepithelien einschichtig bekleidet, nur in der Mitte bleibt eine epithellose Zone. Hier bemerkt man einige nicht mehr färbbare, verkalkte Gewebsstücke. Unter diesen und den Epithelien sieht man die bindegewebige Scheidewand mit ziemlich zahlreichen Riesenzellen. Unter der Scheidewand liegen die normalen Dünndarmschichten.

9. Hund, Gewicht 12 kg. — 10. V. 12. Laparotomie. Auf der Brandstelle an der Magenwand wird das Duodenum 6 cm von dem Pylorus entfernt angelegt. — 20. V. Hund getötet, Magen und Duodenum entfernt. Das Duodenum zeigt keine Verengerung des Lumens. Der Magen zeigt das Loch von außen von der Duodenumwand geschlossen. Die Schnitte durch den Magen und die verwachsenen Wände des Duodenums zeigen, daß auf dem Lochgrunde eine, einen Millimeter dicke nekrotische Gewebsschicht liegt und zwischen dieser und den darunter liegenden Duodenalwänden, von ganz normalem Aussehen, sich eine bindegewebige Scheidewand neu gebildet hat.

10. Hündin, Gewicht 8 kg. — 10. V. 12. Laparotomie. Das Duodenum wird wie oben fixiert. — 10. VI. Die Hündin wird erschlagen, Magen und Duodenum entfernt. An der inneren Wand des aufgemachten Magens bemerkt man, daß das Loch von außen geschlossen ist. Die Schnitte zeigen den Lochgrund schon fast von Epithel bedeckt. Unter diesem ist die bindegewebige Scheidewand mit zahlreichen Riesenzellen zu sehen. Die darunter liegende Duodenalwand ist normal an Dicke und Bau.

11. Hündin, Gewicht 8 kg. — 15. V. Laparotomie. Auf der vorderen Magenwand wird die Brandstelle gegen den Pars pylorica zu gemacht. Auf diese wird die gesunde äußere Fläche der gleichen vorderen Magenwand etwa 10 cm weit von der Brandstelle entfernt angelegt. — 25. V. Hündin getötet, Magen entfernt und aufgemacht. Die vordere Magenwand bildet einen breiten Sporn, nach innen hervorragend. Auf einer Seite dieser Magenwandverdoppelung ist das Loch zu sehen, dessen Grund von der vorderen Fläche der Magenwand gebildet und geschlossen ist. Die Schnitte senkrecht zu den beiden Flächen und dem Loche ausgeführt, zeigen auf dem Grund eine dünne, nicht mehr färbbare nekrotische Gewebsschicht, unter ihr die neu gebildete bindegewebige Scheidewand, die ihrerseits auf gesunder normaler Magenwand liegt.

Digitized by Google

12. Hund, Gewicht 9 kg. — 15. V. 12. Laparotomie. Anlegung der gesunden Magenwand auf die Brandstelle wie oben. — 15. V. Hund getötet, Magen entfernt und geöffnet. An einer Fläche der nach innen hervorragenden Magenwandverdopplung ist das nach außen geschlossene Loch zu sehen. Die Schnitte zeigen, daß der Lochgrund schon fast von Epithelien bedeckt ist, unter denen die bindegewebige Scheidewand auf normaler Magenwand liegt.

B. Experimente, in denen nach Erzeugung der tiefen Brandwunde an der Magenwand, auch der Peritonealüberzug auf den zu prüfenden Organen durch Thermokauterisierung zerstört wird. Beide so behandelte Flächen werden eine auf die andere gelegt und fixiert.

1. Hund, Gewicht 9 kg. — 23. VI. 12. Laparotomie. Anlegung des Omentums auf die Brandstelle an der Magenwand, behandelt wie oben. — 23. VII. Hund getötet. An der inneren Fläche des geöffneten Magens ist das Loch, von außen von der verwachsenen Omentumsfläche geschlossen, zu sehen. Die Schnitte zeigen die nach außen auf die Lochränder umgestülpte Magenschleimhaut, und auf dem Lochgrund 1—2 mm dicke nekrotische Gewebsschichten, unter diesen die neugebildete, zarte, bindegewebige Scheidewand, etwas in der Mitte eingesunken, unter welcher sich das Omentum von normalem Aussehen befindet.

2. Hündin, Gewicht 10 kg. — 23. VI. 12. Laparotomie. Auf die Brandstelle der Magenwand wird die Fläche der Milz, wie oben behandelt, fixiert. — 23. VII. Hündin getötet, Magen entfernt. An der inneren Magenwand ist das Loch zu sehen, von außen von der Milzfläche geschlossen. Bei der Untersuchung der Schnitte dieser Gegend sieht man den peripherischen Teil des Grundes von gewucherten Magenschleimhautepithelien bekleidet, unter denen, etwa in der Mitte eingesunken, eine neugebildete, bindegewebige Scheidewand liegt, die auf die normale Milz gelagert ist.

3. Hund, Gewicht 10 kg. — 23. VI. 12. Laparotomie. Auf die Brandstelle an der Magenwand wird die Fläche des Pankreas, wie oben behandelt, gelegt. — 23. VII. Hund getötet, Magen entfernt. An der inneren Wand bemerkt man, daß das Loch von außen von der Pankreasfläche geschlossen ist. Der Grund des Loches zeigt sich fast ganz von Epithelien bedeckt, unter denen die neugebildete, bindegewebige Scheidewand auf normaler Pankreasdrüse gelagert ist.

4. Hund, Gewicht 9 kg. — 24. VI. 12. Laparotomie. Auf die Brandstelle an der Magenwand wird die äußere Fläche des Dünndarms, wie oben behandelt, gelegt. — 24. VII. An der inneren Wand des entfernten, geöffneten Magens zeigt sich das Loch von außen von der Dünndarmwand geschlossen. Die Schnitte dieser Gegend zeigen den Lochgrund fast ganz von Epithelien bedeckt, die sich nur auf die bindegewebige Scheidewand ausbreiten, welche ihrerseits auf der äußeren Fläche der Muscularis des Dünndarms liegt. Die Wände des Dünndarms haben normales Aussehen.

5. Hund, Gewicht 10 kg. — 24. VI. 12. Laparotomie. Auf der Brandstelle wird die äußere Fläche des Duodenums, wie oben behandelt, fixiert. — 24. VII. Der nach der Tötung entnommene Magen zeigt an seiner inneren Fläche das Loch von außen von dem Duodenum geschlossen. Die Schnitte zeigen an dem Grund die bindegewebige Scheidewand fast ganz von Epithelien bedeckt und auf die Muscularis des Duodenums gelagert. Die Wände haben eine normale Dicke und ein normales Aussehen.

Digitized by Google

6. Hund, Gewicht 8 kg. — 24. VI. 12. Laparotomie. An der Magenwand wird die Brandstelle gemacht, entfernt von dieser an gleicher Wand die Kauterisierung ausgeführt, die beiden Stellen gegeneinander gebracht und fixiert. — 24. VII. Der nach der Tötung entnommene Magen zeigt die Verdoppelung der vorderen Magenwand nach innen hervorragend. Auf einer Fläche der Verdoppelung ist das Loch zu sehen, von außen von der Magenwand geschlossen. Die Schnitte zeigen den Lochgrund fast ganz von Epithelien bedeckt, unter denen die bindegewebige Scheidewand auf die äußere Schichte der Magenmuskulatur gelagert. Die gegen das Loch angelegte Magenwand zeigt normale Dicke und normalen Bau.

Nachdem der Schorf an der Brandstelle, die an der Magenwand ausgeführt wurde, abgestoßen wird, was 2 oder 3 Tage nach der Operation geschieht, bleibt an seiner Stelle ein Loch, welches durch die ganze Magenwand hindurchgeht. Durch dieses Loch kommen die Magensäfte in unmittelbare Berührung mit der Fläche des Organs, das zur Prüfung auf die Brandstelle der äußeren Magenwand gelegt wurde. Durch die gebildeten Verwachsungen schließt sich das Loch von selbst. Ich habe die Folgen studiert, die der Magensaft auf die Organgewebe mit oder ohne Bauchfelldeckung haben kann und keinen Unterschied bemerkt. Man sieht allerdings bei den Organen, bei denen die Bauchfellbedeckung zerstört wurde, an der Oberfläche einen tieferen Substanzdefekt, der aber meiner Ansicht nach der Wirkung der Hitze zuzuschreiben ist, welche tiefer als nur auf die Serosa wirkte, obgleich nur Bestrahlung gebraucht wurde. Ich erkläre die gleichen Ergebnisse bei den Organen mit oder ohne Bauchfelldeckung als die Folge der Wirkung der Magensäfte, weil diese durch ihre reizende und zernagende Eigenschaft die erste Gewebsschicht zerstören, die ihnen ausgesetzt ist, so daß die Sache ebenso liegt, als wenn das Bauchfell künstlich zerstört würde. Der Magensaft, der mit lebenden Organgeweben in Berührung kommt, verursacht zuerst eine Maceration der ganzen oberflächlichen Schicht, aber zu gleicher Zeit wird infolge der chemischen Reizung unter den oberflächlich zerstörten Geweben ein Entzündungszustand verursacht, der zu einer Vergrößerung und Vermehrung der fixen Elemente des Bindegewebes führt. Die zerstörten oberflächlichen Gewebsschichten, die der Wirkung der Magensäfte zuerst ausgesetzt waren, werden allmählich abgestoßen und das Bindegewebe nimmt immer an Dicke zu und bildet eine widerstandsfähige Scheidewand, welche die darunterliegenden Gewebe gegen die weitere Wirkung der Magensäfte schützt. Bei den von der betreffenden Gegend entnommenen Präparaten bemerkt man, daß die bindegewebige Scheidewand immer auf gleichem Niveau bleibt, und bei den Organen, bei denen, wie z. B. im Magen, Duodenum und Dünndarm die normalen, anatomischen Schichten eine Struktur bilden, woraus man die Betrachtung des Vorganges besser schätzen kann, sieht man die Dicke und den Bau der einzelnen anatomischen Schichten, besonders der äußeren Muscularisschicht, zu verschiedener Zeit nach der Operation, gleich und gut erhalten.

Etwa in der 5.—6. Woche nach der Operation fängt die Fläche des

Digitized by Google

Organs, die den Grund des Loches bildet, an sich mit Epithelien zu bekleiden. Dieses Epithel, das sich auf der neugebildeten, bindegewebigen Scheidewand ausbreitet, stammt vom Rande der auf die Lochränder umgestülpten Magenschleimhaut. Diese Epithelwucherung ist in dieser Zeit einschichtig und zeigt noch keine drüsenähnlichen Einsenkungen. Von der Abstoßung des Schorfs an der Magenwandbrandstelle bis zur Epithelbedeckung bleibt die Fläche des zu prüfenden Organs den Magensäften ausgesetzt. In dieser nicht kurzen Zeit kommt keine Verdauung der Gewebsorgane vor, sondern es entwickelt sich Bindegewebe, das der Verdauung durch den Magensaft Widerstand zu leisten vermag.

Auf Grund meiner Beobachtungen kann man also nicht von einer Verdauung der lebendigen Gewebe in dem Sinne von Wullstein und anderen Autoren reden. Ich habe auch keinen Unterschied zwischen der Widerstandsfähigkeit verschiedenartiger Gewebe gegen die Magensäfte bemerkt. Katzenstein sah, daß der Magen und das Duodenum als Organe, die Verdauungssäfte absondern und von denselben beständig gebadet werden, der Verdauungseigenschaft derselben widerstehen, andersartige Gewebe von den Säften verdaut werden. Ich habe keine Verdauung des Magens, des Duodenums, des Dünndarms, des Pankreas, des Omentums und der Milz festgestellt. Aus dem gleichen Verhalten solcher verschiedenartiger Organgewebe, verschieden auch in der physiologischen Fähigkeit, kann angenommen werden, daß die Widerstandsfähigkeit gegen die Magensäfte nicht auf biochemischen Ursachen beruht, sondern eine Folge der Reizung auf die fixen Elemente der Gewebe ist, die mit Vermehrung des Gewebes reagieren und ihrerseits fähig sind, der verdauenden und zernagenden Eigenschaft der Magensäfte zu widerstehen.

Nach der Meinung von Fiori und anderen Autoren sollen die Gewebe des Magendarmkanals vor der Verdauungsfähigkeit der Magensäfte durch eine antiproteolytische Substanz (Antifermente oder Antienzyme) geschützt werden, die in ihnen enthalten ist. Diese Ansicht bedarf jedoch noch des Beweises.

Aus meinen Versuchen glaube ich schließen zu können:

1. Daß alle lebenden Organgewebe ebenso widerstandsfähig gegen die Verdauungssäfte sind als die sie erzeugenden oder die beständig von ihnen gebadeten Gewebe.

2. Unter der Einwirkung der Säfte kommt eine einfache oberflächliche Maceration des Gewebes vor; gleichzeitig wird ein entzündlicher Zustand mit Bildung einer bindegewebigen Scheidewand, die das darunterliegende Organgewebe vor den Magensäften schützt, hervorgerufen. Später wächst über dieses Bindegewebe das Epithel.

3. Die Serosa schützt das Organ nicht, weil sie von den Magensäften maceriert und als die ihnen zuerst ausgesetzte Gewebsschicht zerstört wird.

Digitized by Google

Literatur.

Contejau, Arch. d. phys. norm. et path. 1894. — Katzenstein, Berl. klin. W. 1908. — Hotz, Grenzgebiete. 1909. — Kathe, Berl. klin. W. 1908. — Fiori, La resistenza dei tessuti ecc. Vallardi-Milano 1912. — Neumann, Zentr. f. allg. Path. 1907. — Pawy, Phys. Trans. 1879. — Wulstein, Zentr. f. Chir. 1905. — Rusca, Bull. soc. med. Pavia 1910.

Digitized by Google

XXIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU ROSTOCK.

DIREKTOR: PROF. DR. W. MÜLLER.

Erfahrungen über den transperitonealen Weg bei Operationen an der Wirbelsäule.

Von

Sophie Jourdan,
Medizinalpraktikantin.

Die verhältnismäßig gute Zugänglichkeit der Hals-, resp. der Lendenwirbelsäule, wo wenigstens die Rippen, resp. die Beckenknochen den Zugang nicht erschweren, ergibt für Fälle operativ anzugreifender Wirbelerkrankungen im ganzen wenig befriedigende Ergebnisse. Jedenfalls wird ein Teil der Herderkrankungen — seltener auch Tumoren — nur höchst unvollkommen auf diesem Wege einer radikalen Entfernung unterworfen werden können.

Was speziell die Erfahrungen aus der Rostocker Klinik betrifft, so hat 1905 Plagemann[1]) die Fälle der Rostocker Klinik, welche auf operativem Wege angegriffen worden sind, geschildert und die unsicheren Ergebnisse derselben hervorgehoben.

W. Müller hat in der Festschrift für v. Bergmann 1906 einen anderen Weg an der Hand einer einschlägigen Beobachtung beschrieben: Die Freilegung der unteren Lenden-, resp. oberen Kreuzbeinwirbel mittelst Durchschneidung des parietalen und hinteren Peritoncalblattes, also den transperitonealen Weg.

In dem Referat über die Müller'sche Arbeit macht Schmidt[2]) darauf aufmerksam, daß eine analoge Beobachtung von F. Fischer[3])

1) Beiträge zur direkten operativen Behandlung der Wirbelsäulentuberkulose. In.-Diss. Rostock 1905.

2) Zentr. f. Chir. 1907. S. 501.

3) D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 43. S. 412.

Digitized by Google

beschrieben worden ist. Da dieselbe in einem Jahresbericht figuriert und zwar als „Tuberkulose des Ileo-Sacralgelenks" — operiert durch Laparotomie — war Müller diese Beobachtung entgangen. Ich werde auf den für unsere Frage interessanten Fall Fischer's später noch zurückkommen.

Im Folgenden möchte ich auf Anregung von Herrn Prof. Müller über die Erfahrungen berichten, die seit der Publikation des ersten Falles von Müller mit der transperitonealen Freilegung gewonnen worden sind, und lasse daher zunächst die Beobachtung aus der Rostocker Klinik unter Wiedergabe alles Wesentlichen aus den Krankengeschichten hier folgen. Zwar hat Müller den ersten Fall der Rostocker Klinik in seiner Arbeit ausführlich beschrieben, doch kann ich der Vollständigkeit halber nicht auf die Wiederholung desselben verzichten, zumal ja noch Ergänzungen hinsichtlich des Dauererfolges der Heilung erforderlich erscheinen.

1. Müller[1]).

Wilhelmine R., 35 j. Vorarbeitersfrau, Mutter von 6 lebenden Kindern (1 Frühgeburt, 1 Kind bald nach der Geburt gest.). Abgesehen von geringen Unterleibsbeschwerden seit der letzten Geburt, stets gesund, keine hereditäre Belastung. Trug seit längerer Zeit einen Ring (Schlittenpessar). Seit etwa $^3/_4$ Jahren Klagen über zunehmende Rückenschmerzen, in letzter Zeit auch Schmerzen im Kreuz und in der l. Lendengegend bei sonst stets gutem Befinden. Keine Abnahme der Körperkräfte, ob des Gewichtes unbekannt. Der behandelnde Arzt konnte zunächst durch objektive Untersuchung keinen Anhaltspunkt finden zur Erklärung der Schmerzen, schob sie darum auf das Uterusleiden (briefliche Mitteilung). Seinem Rate, eine Röntgenaufnahme machen zu lassen, gab Pat. zunächst nicht Folge. Mitte Juli 1906 fand der Arzt bei erneuter Untersuchung per vaginam in der Gegend des Promontorium eine auf Druck außerordentlich schmerzhafte Geschwulst, die wegen ihrer leicht buckeligen Oberfläche auf ihn den Eindruck einer malignen Neubildung (Sarkom) machte. Er überwies die Pat. der chirurgischen Klinik.

Befund bei der Aufnahme am 18. VII. 06: Mittelgroße, ziemlich magere Frau von blasser Gesichtsfarbe. Lungen und Herz o. B. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Am Abdomen bei Betrachtung und Betastung von außen nichts Auffallendes. Keine Druckempfindlichkeit. Bei bimanueller Untersuchung (per vaginam) fühlt man den retroflektierten, übrigens leicht zu reponierenden Uterus, Adnexe frei. In der Gegend des Promontorium ein deutlicher flacher, aber rundlicher Tumor, etwa von Handtellergröße, nicht ganz scharf abgegrenzt, scheinbar ganz unbeweglich. Er ist sehr druckempfindlich, hat elastische Konsistenz und leicht buckelige Oberfläche. Vom Rectum aus ist die Geschwulst noch deutlicher zu fühlen, scheint der Gegend des obersten Sacralwirbels fest aufzusitzen, obere Grenze nicht zu erreichen. Nirgends eine Deviation der Wirbelsäule. Pat. richtet sich zwar etwas unbeholfen aus der liegenden Stellung auf, doch sind passive Bewegungen der Wirbelsäule, ebenso Druck in der Längsrichtung (auf die Schultern) nicht schmerzhaft. Auch Druck auf die Proc. spinosi der Lendenwirbel und auf die Hinterfläche des Os sacrum nicht empfindlich. Reflexe normal. Das Röntgenbild liefert kein verwertbares positives Ergebnis. Kein Fieber. Nirgends Zeichen von Metastasen, speziell nicht der Leisten- und Iliacaldrüsen und der Leber.

Die Diagnose schwankt zwischen Neoplasma (Sarkom?), Cyste (Echinococcus?) und Abscess. In Anbetracht der bedeutenden Schmerzen ward zur Operation (Laparotomie)

1) D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 85. S. 131.

Digitized by Google

geraten, um auf jeden Fall genügend Raum zur Freilegung und eventuellen Exstirpation eines Neoplasmas zu bekommen. Der eingetretenen Periode wegen wird die Operation verschoben, und nach Ablauf jener noch eine Narkosenuntersuchung vor der Operation vorgenommen. Dabei erweist sich die Geschwulst jetzt weicher, fast fluktuierend.

In der Absicht, nach Freilegung des hinteren Peritonealblattes die Natur der Geschwulst eventuell durch Punktion klarzustellen, wird am 27. VII. 06 zur Operation geschritten: Steile Beckenhochlagerung. Aether-, dann Chloroformnarkose. Schnitt in der Linea alba vom Nabel bis zur Symphyse. Intestina zurückgesunken. Sorgfältiger Schutz der Bauch- und Beckenhöhle durch Gazekompressen. Das hintere Peritoneum ist im Bereich des letzten Lenden- und ersten Sacralwirbels vorgewölbt und, da Lordosenlagerung besteht, leicht zugänglich. Es wird etwas r. von der Mittellinie längs incidiert und läßt sich leicht nach beiden Seiten hin ablösen und an den Schnitträndern emporheben. Es liegt sodann eine ziemlich derbe Fascienperiostschicht vor. In der Höhe des 1. Sacralwirbels wird hier mit dickerer Hohlnadel punktiert und unverkennbar tuberkulöser Absceßeiter entleert. 3 kleinere Spritzen voll lassen sich aspirieren. Folgt breite Längsincision der dicken Abscßwand — stets unter dem erwähnten guten Schutz der Bauchhöhle —, Abschaben und Auswischen der Pyogenmembran. Die Peritonealschnittränder werden nun unter tunlichstem Nachvorneziehen mit dem Peritoneum parietale in der Gegend der Lineae innominatae mittelst Catgutnähten provisorisch vernäht, was ohne Spannung gelingt. Auf diese Weise wird ein guter Abschluß nach der Beckenhöhle hin erzielt. Die Abscßwand ist etwa 3 mm dick, derb, wird mittelst breiter, scharfer Wundhaken auseinandergezogen gehalten. Man erhält nun einen überraschend guten Ueberblick über das erkrankte Wirbelgebiet. Der Befund ist der folgende: Die Zwischenwirbelscheibe zwischen 5. Lenden- und 1. Sacralwirbel ist zum Teil gelb verfärbt, erweicht und in mehreren Fetzen größtenteils gelöst. Im hinteren r. Abschnitt sitzt sie noch dem Knochen fester an. Man fühlt und sieht ferner deutlich zwei größere Herderkrankungen im Körper des 1. Sacralwirbels, welche nach der Zwischenwirbelscheibe zu perforiert sind. Der eine Herd zeigt annähernd Keilform, beide sind über kirschgroß und enthalten halbgelöste, käsige Sequester und käsige kleine Bröckel. Die beiden Herde sitzen in der l. Hälfte des Wirbelkörpers, näher der vorderen als der hinteren Fläche, nehmen aber den größeren Abschnitt der l. Wirbelkörperhälfte ein. Die Vorderflächen des 5. Lenden- und 1. Sacralwirbels sind von Periost entblößt, aber nur oberflächlich von eitrigem Aussehen, ziemlich trocken. Die Zwischenwirbelscheibe läßt sich nun leicht unter Kontrolle des Auges mit langer Schere und Pincette in mehreren Stücken exstirpieren. Die Knochenherde werden teils mit ca. 1 cm breitem Meißel, teils mit derbem Knochenlöffel ausgeräumt. Nach Beendigung der „Toilette", d. h. auch Abschaben der von Periost entblößten weißlichen Vorderflächen der beiden Wirbel, liegt an umschriebener Stelle in der Mittellinie in der Ausdehnung etwa eines Pfennigstückes eine weißliche, glänzende Membran vor, ob Lig. longitudinale post. oder Dura mater bleibt zweifelhaft wegen der doch beträchtlichen Tiefe des Knochendefektes. Die beiden ersten Foramina sacralia sind gut zu übersehen, im oberen Teile ohne Periost, doch ist der Knochen daselbst nicht erkrankt, vielmehr deutlich rot und blutend. Er wird auch hier zur Vorsicht mit dem scharfen Löffel abgeschabt. Es folgt nun Einpudern der ganzen Absceß- und Knochenhöhle mit Jodoformpulver in dünner Schicht (ca. 2—2½ g), weiter exakte Naht (Catgut) der derben, periostal-fascialen Abscßwand und darüber doppelte einstülpende Catgutnaht des hinteren Peritonealblattes und endlich unter Fixation des Uteruskörpers in Anteversionsstellung im unteren Wundwinkel die Etagennaht der Bauchdecken. Dauer der Operation etwa 40 Minuten. Eine auffallende Beweglichkeit der Wirbel-

Digitized by Google

säule im Operationsgebiet wird nicht bemerkt, doch werden alle brüsken Bewegungen selbstredend vermieden.

Bei einfacher flacher Rückenlage in aseptischem Verbande war der Verlauf im wesentlichen ein günstiger. Am ersten Abend Temp. 39,0, Schmerzen im l. Bein und im Kreuz, aber weniger als vor der Operation. In der Nacht unfreiwilliger Urinabgang. — 28. VII. Morgentemp. 38, abends 39,2. Urin und Stuhl hat Pat. unter sich gehen lassen. Allgemeinbefinden übrigens gut. Puls schwankt die nächsten Tage zwischen 88 und 110, einmal 118. Bis zum 9. IX. wechselndes Fieber bis 39° und darüber, das sich durch eine diffuse Bronchitis erklärt, da Pat. am Orte der Operation, auch bei Rectaluntersuchung keinerlei Schmerzen, auch kaum Druckempfindlichkeit äußert. — Am 5. Tage ist eine Schwellung in der Gegend des Promontorium kaum mehr wahrzunehmen. Vom 3. Tage ab normale Urin- und Stuhlentleerungen, peritoneale Symptome fehlten vollständig. Mit dem Fieberabfall rasche Besserung des Allgemeinbefindens, Pat. behauptet täglich, daß sie keinerlei Klagen mehr habe. — 10. VIII. Entfernung der Bauchnähte nach ganz primärer Heilung. — 25. VIII. An einem Stichkanal nachträglich eine ganz minimale Sekretion, vorübergehend. Bei vaginaler wie bei rectaler Untersuchung ist die Gegend des Promontoriums ganz unempfindlich, keine Schwellung mehr. Uterus steht gut anteflektiert und an den Bauchdecken fixiert. Pat. erhält ein Gipskorsett, in welchem sie aufstehen soll. — 5. IX. Pat. geht seit einigen Tagen beschwerdefrei umher bei gutem Allgemeinbefinden und wird heute auf ihren Wunsch entlassen.

4. X. Wiederaufnahme: Befinden unverändert gut. Das Gipskorsett war in der Ambulanz abgenommen worden, Pat. ging dann ohne Korsett in die Stadt. Da die Periode eingetreten war, blieb sie aus eigener Initiative mehrere Tage ohne Korsett, ging auch umher. Auch jetzt bei bimanueller und Rectaluntersuchung nichts zu finden, was auf Wiederfüllung des Abscesses hindeutet. Keine Druckempfindlichkeit. — 11. X. Erhält aus Vorsicht ein abnehmbares Gipskorsett, mit welchem sie entlassen wird. Die Wirbelsäule wird im Lendenteil etwas steif gehalten, ist auch passiv daselbst nicht ganz beweglich, aber schmerzlos bei Druck von hinten und auf die Schultern und den Kopf, wie bei passiven Bewegungsversuchen.

Ein scharfes Röntgenbild des untersten Wirbelsäulenabschnittes läßt erkennen, daß ein Spalt zwischen 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbel nicht existiert, vielmehr scheinen beide einen Knochen darzustellen. Es besteht Synostose der Knochen mit durchgehender Spongiosastruktur.

Soweit die damals veröffentlichte Krankengeschichte. Diese galt damals mehr der technischen Seite des Verfahrens, und da erst 3 Monate nach der durchaus glücklich verlaufenen Operation verflossen waren, machte Müller selbst auf die Möglichkeit eines Recidivs aufmerksam. Die Pat. wurde nun bei Gelegenheit der Tagung der Nordwestdeutschen Chirurgenvereinigung 1910 als weiterhin geheilt vorgestellt. (Zentr. f. Chir. 1910, S. 1230.) Es fand sich bei vorzüglichem Allgemeinbefinden kein Zeichen eines örtlichen Recidivs, keine Gibbusbildung, keine auffallende Bewegungsstörung im unteren Abschnitte der Wirbelsäule. Eine Anfrage bei der Pat. nach ihrem Befinden Ende August 1912 wird von ihr persönlich dahin beantwortet, daß es ihr dauernd gut gehe und sie ihre häusliche Arbeit gut verrichten könne.

2. (Rostocker Klinik).

Fritz B., 21 j. Pferdeknecht, erkrankte Ende 1907 mit Kreuzschmerzen, die allmählich zunahmen. Als er sich nicht mehr bücken konnte, konsultierte er den Arzt, der Einreibungen

Digitized by Google

verordnete. Darauf trat angeblich Besserung ein, doch bestanden die Kreuzschmerzen dauernd in mäßigem Grade. Im Juli 1908 traten Schmerzen in der r. Leistengegend auf. Pat. ging zu einem anderen Arzt, der von Blinddarmentzündung sprach. Im August zeigte sich in der r. Leistengegend eine Anschwellung, die anfangs keine besonderen Schmerzen machte. Als sie im September sehr schmerzhaft wurde, ging Pat. ins Krankenhaus, wo die Schwellung geschnitten wurde. Es entleerte sich viel Eiter. Allmählich ließ die Eiterung nach. Es bestand kein Fieber. Nach Neujahr 1909 trat eine Anschwellung in der l. Leistengegend auf; Schmerzen nur bei Beugung des l. Oberschenkels. Der Arzt riet nun zur Aufnahme in die Rostocker Klinik. Nachträglich gab Pat. auf Befragen noch an, daß er im Frühjahr 1908 ein paar Tage lang eine Eiterung am Hodensack rechts gehabt habe. Keine Schmerzen, Heilung spontan.

Befund bei der Aufnahme am 7. I. 09: Mittelgroßer, gutgenährter Mann von gesundem Aussehen, mit leidlicher Muskulatur. Rumpf von gedrungenem Bau. Thorax gut inspiratorisch gehoben, gute Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen. Reines Vesiculäratmen. R. H. U. etwas verschärft. Ueber der r. Lungenspitze h. und v. etwas verlängertes und verschärftes Exspirium. Sonst nichts Besonderes an den Lungen zu finden. (Keine sichere Spitzenaffektion.) Herz o. B. Urin klar, sauer, ohne Eiweiß, ohne Zucker. Lendenwirbelsäule versteift, beim Bücken Schmerzen in der Gegend des 3. Lendenwirbels, dessen Dornfortsatz stark prominiert, aber nicht druckempfindlich ist. Dagegen Stauchungsschmerz in gleicher Höhe (3. Lendenwirbel). Druckempfindlich ist auch der hintere Darmbeinkamm links neben dem Sacrum. In der r. Leistenbeuge eine 12 cm lange, frisch granulierende Wunde, die in den Winkeln bereits vernarbt ist, wenig secerniert, nicht stärker eitert. Umgebung nicht schmerzhaft, nicht infiltriert. L. Darmbeinkamm in der Nähe der Spina ant. sup. anscheinend verdickt. In der l. Leistengegend findet sich eine halbapfelgroße, deutlich fluktuierende Schwellung dicht vor und unter der Spina ant. sup. bis über die Mitte des Lig. Poup. reichend, beim Husten sich deutlicher vorwölbend, dabei wie auch bei Druck etwas schmerzhaft (Senkungsabsceß). Abdomen sonst o. B. L. Leistenkanal etwas weit, äußerer Leistenring für drei Finger bequem durchgängig, Intestina andrängend (kein ausgesprochener Bruch). R. Nebenhoden in toto vergrößert, hart, knollig, mehr noch der Schwanz als der Kopf, schmerzlos. Im Scrotum rechts unten eine kleine eingezogene Narbe. R. Vas deferens verdickt und hart (Tbc!), desgleichen die r. Hälfte der schmerzlosen Prostata. Keine Ureteritis. Per rectum nichts Besonderes. — Diagnose: Spondylitis tuberculosa lumbalis mit Senkungsabsceß, resp. Fistelbildung.

Es wird zur Operation, und zwar zur Laparotomie, geraten, da auch das Röntgenbild auf eine lokalisierte Lendenwirbelerkrankung hinweist, die zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel, in der unteren Hälfte des 3. und der oberen Hälfte des 4. Wirbelkörpers sitzt, mit Erniedrigung der Wirbel (ohne deutliche Abgrenzung eines Herdes).

Pat. willigt ein, und so wird am 15. I. 09 die Operation vorgenommen. Der Senkungsabsceß wird absichtlich vor der Operation nicht eröffnet, um als Wegweiser zu dienen. Steilste Beckenhochlagerung. Aether-, dann Chloroformnarkose. Schnitt in der Linea alba vom Nabel bis fast zur Symphyse. Verlängert nach oben, links den Nabel umgehend. Abdominalhöhle unverändert. Kein Erguß. Die Intestina werden unter gründlichem Kompressenschutz zurückgedrängt. Man sieht die deutlich pulsierende Aorta weiter oben ganz gut, die Bifurkationsstelle ist dagegen nicht mit Sicherheit zu erkennen. Sie wird durch Palpation festgestellt. Eine Veränderung der Wirbelkörper (3. und 4.) oder eine Deviation ist nicht fühlbar, ebensowenig ein Absceß, auch auf der Darmbeinschaufel nicht. Links von der Aorta und ihrer Teilungsstelle wird das Peritoneum gespalten, etwa in der Höhe des 3. und

Digitized by Google

4. Lendenwirbels, die Aorta und oberster Teil der Art. iliaca comm. sin. samt dem Peritoneum vorsichtig nach rechts unten verzogen. Die A. sacralis med. kam nicht zu Gesicht. Das Gebiet ist gut zugänglich, die Blutung ganz minimal. Vor den Wirbelkörpern liegt ein festes, schwieliges Gewebe, nach dessen Spaltung zunächst weder Abscеß noch Knochenherd gefunden wird. Daher soll nun der Abscеß links geöffnet werden, um möglichst die Sondierung der schon länger bestehenden Fistel rechts zu umgehen. Die Bauchwunde wird mit mehrfachen Kompressen bedeckt, die Beckenhochlagerung beseitigt, darauf der linksseitige Senkungsabscеß mit dem Troicart eröffnet. Es entleert sich reichlich dünnflüssiger, gelber Eiter ohne käsige Körnchen. Nachdem ca. 50 cm abgeflossen sind, wird eine lange Kupfersonde in den Abscеß eingeführt. Die Spitze stößt nach einigem Suchen anscheinend an der Wirbelsäule auf rauhen Knochen. Umwickeln des hervorstehenden Sondenendes mit Kompressen. Händedesinfektion. Wieder Beckenhochlagerung. Von der Bauchhöhle aus kann man jetzt links neben der Wirbelsäule in der Höhe des 4. Lendenwirbels den Sondenknopf unter dem Schwielengewebe deutlich fühlen. Incision des schwieligen Gewebes bis auf die Sonde, die deutlich sichtbar wird, sie führt von lateral unten auf die l. Seite des 4. Wirbelkörpers, der hier rauh ist. Mit dem scharfen Löffel wird Granulationsgewebe entfernt. Ein größerer Abscеß findet sich nicht. Der Eiter quillt neben der Sonde tropfenweise heraus und wird mit Stiltupfern entfernt. Bei weiterem Vorgehen zeigt sich ein haselnußgroßer, mit kleinen Sequestern bis zu Erbsengröße und Granulationen angefüllter Knochenherd im 4. Wirbelkörper links. Nachdem er mit dem scharfen Löffel ausgeräumt ist, zeigt sich die hintere Wand teilweise eburniert, weißschimmernd, hart. Der Fistelgang (die Sonde) führt auf die vordere Seite der kleinen Höhle, es fließt aus ihm dauernd Eiter in sie hinein. Austupfen des Eiters mit Stiltupfern. Beim Anziehen und Lüften der Sonde wird der Eiterfluß sehr stark. Die freie Bauchhöhle ist gut geschützt. Nachdem der Eiter vollständig entleert und die Sonde entfernt ist, wird mit dem scharfen Löffel ein neuer Knochenherd mehr median gefunden, in Verbindung mit dem ersten stehend, mit Granulationsgewebe und Sequestern bis zu Haselnußgröße gefüllt. Nach ihrer Ausräumung ist die Höhle gut walnußgroß, von der vorderen scharf vorstehenden Wand (4. Lendenwirbel) wird mit dem Meißel ein Stückchen entfernt, die Höhle geglättet. Ihre obere Wand wird von der Zwischenwirbelscheibe gebildet, die miterkrankt schien, jetzt sehnig glänzend daliegt. Die hintere Wand scheint von der Dura gebildet, wie denn überhaupt der ganze Herd hauptsächlich in der l. Hälfte des Körpers des 4. Lendenwirbels liegt. Er ist umgeben von schwieligem Gewebe. Der Eiterfluß hat aufgehört. Es wird reichlich Jodoformpulver in die Knochenhöhle gebracht, die Beckenhochlagerung beseitigt, das retroperitoneale Bindegewebe und Periost zunächst über der Knochenhöhle durch Naht vereinigt, auf dieses nochmals Jodoformpulver gestreut und dann das hintere Peritoneum durch doppelte, fortlaufende Naht vereinigt. Entfernung aller Kompressen. Schluß der Bauchwunde durch exakte Schichtnaht. Verband. In die erweiterte Troicartöffnung links wird ein ca. 18 cm langes Gummidrainrohr eingeführt. Dauer der Operation 1½ Stunden.

15. I. 09. Abends kein Fieber. Puls gut, noch stark beschleunigt. Pat. klagt über starke „Magenschmerzen". Erhält 0,01 Morph. — 16. I. Gutes Befinden, Puls gut, keine erheblichen Beschwerden, Temp. normal. — 18. I. Blutig seröse Sekretion aus der Fistel links. Gutes Aussehen der Bauchwunde, Puls gut. — 21. I. Primärer Wundverlauf. Temp. nur vorübergehend gesteigert, sonst subfebril. — 23. I. Aus der Fistel links leicht eitriges Wundsekret in mäßiger Menge. Wechsel des Drainrohres. Kein Fieber, keine Schmerzen. — 3. II. Subfebrile Temp. Aus der Fistel entleeren sich kleine Gewebsfetzen, Granulationsgewebe und reichlicher, gelber, rahmiger Eiter. Keine stärkeren entzündlichen Erscheinungen. Laparotomiewunde primär

Digitized by Google

geheilt. — 10. II. Die Fistel wird jetzt mit H_2O_2-Lösung ausgespült, vorsichtig unter ganz geringem Druck. — 16. II. Die Eiterung läßt unter den H_2O_2-Spülungen zusehends nach. Kein Fieber. Gutes Allgemeinbefinden. — 19. II. Die alte Wunde in der Leistengegend secerniert wieder. — 1. III. Pat. sitzt auf, er fühlt sich sehr wohl. Sekretion aus der Fistel links läßt bedeutend nach, das Drainrohr wird gekürzt. — 7. III. Es wird ein Korsett vorbereitet. Beim Anlegen des Gipsverbandes in vertikaler Suspension wird Pat. schwach, kollabiert, erbricht. Sofortige Flachlagerung. Er erholt sich binnen einiger Minuten. — 11. III. Mit dem Korsett kann Pat. gut gehen und sitzen. Keinerlei Beschwerden. Die Sekretion aus der l. Fistel ist nur noch sehr gering. — 13. III. Drain nochmals gekürzt. — 15. III. Da die Sekretion nur noch minimal ist, wird das Drain ganz entfernt. Die Fistel in der r. Leistengegend schließt sich wieder. — 23. III. Dauernd gutes Befinden, keinerlei Beschwerden, gute Gewichtszunahme. Urin eiweißfrei. Die tuberkulöse Epididymitis ist wohl als geheilt anzusehen (Spontanheilung), da die Fistel seit zwei Jahren geschlossen geblieben ist. Die r. Prostatahälfte fühlt sich jetzt weniger hart und verdickt an als früher. — 31. III. Unterhalb des Nabels haben sich jetzt in der Laparotomiewunde zwei kleine Dehiscenzen gebildet, 1½ cm von einander entfernt. Darunter wässerige, schlaffe Granulationen (Tbc?). Spaltung der Brücke, Aetzung mit Höllenstein. — 10. 4. Geringe Absonderung aus der l. Fistel. Pat. klagt über Schmerzen im r. Hoden. R. Scrotalhälfte deutlich gerötet. R. Hoden- und Nebenhoden druckempfindlich. Sonst keine Aenderung, feuchte Verbände. — 18. IV. Entzündliche Erscheinungen und Druckempfindlichkeit am r. Hoden völlig zurückgegangen. In der Laparotomiewunde noch immer vier Oeffnungen mit schlaffen Granulationen (Tbc?), je zwei kommunizierend. Die Narbe in der r. Leistengegend ist fast geheilt. Kleine Fistel. In der l. Leistengegend ist der Fistelgang noch 5—6 cm tief. Injektion von Wismutbrei, auch in die übrigen Fisteln. — 14. V. Zweite Wismutinjektion. Gesamtbefinden gut. — 25. V. Temp. normal, Befinden gut. Dritte Wismutinjektion. — 28. V. Injektionen jetzt ausgesetzt, Gewichtszunahme. Fisteln secernieren kaum noch. Genitale schmerzlos. Rumpfbewegungen sehr gut, schmerzlos (unterer Brust-, oberer Lendenwirbel). — 23. VI. Das Röntgenbild zeigt, daß der 3. und 4. Lendenwirbel synostotisch sind und jetzt zusammen einen Raum einnehmen wie ein Lendenwirbel sonst. Seitlicher Schatten neben den Wirbeln, teils wohl durch Callus, teils durch Jodoform bedingt. Die Sekretion aus der Hautfistel läßt immer mehr nach. — 24. VI. Kleiner Abseß in der Laparotomiewunde (zwischen 2 Fisteln) gespalten. Etwas seröser, tuberkulöser (?) Eiter entleert. Wässerige Granulationen. — 11. VII. Ständige Gewichtszunahme, sehr gutes Befinden. Fistel in der r. Leistengegend geschlossen, die in der linken zeigt gute Heilungstendenz.

18. VII. Fistel in der l. Leistengegend secerniert kaum noch, schließt sich. Die Laparotomiewunde zeigt noch an drei Stellen kleine Fisteln mit wässeriger Granulation. Sekretion minimal. Von Seiten der Epididymis-Tb keine Erscheinungen (geheilt). — 21. VII. Befund unverändert, Pat. wird auf Wunsch entlassen.

Ende 1909 trat Pat. als Wärter in die Chirurgische Klinik in Rostock ein und war daselbst bis 1. IV. 12 tätig. Er war infolgedessen unter ständiger ärztlicher Aufsicht. Kurz nach seinem Eintritt als Krankenwärter machte er eine Angina durch, ferner wurde er im Februar 1910 wegen eines tuberkulösen Retropharyngealabscesses operiert. Es blieb eine Fistel zurück, doch konnte Pat. Mitte April seine Arbeit wieder aufnehmen. Mitte Mai bildete sich wieder ein Abseß, der dann ebenfalls gespalten wurde, wobei gleichzeitig mehrere tuberkulöse Halsdrüsen entfernt wurden. Ende Juni war Pat. ganz beschwerdefrei und konnte seinen Dienst wieder tun. Am 11. VI. 10 mußte Pat. sich abermals krank melden. Es handelte sich diesmal um eine tuberkulöse Cystitis. Drei Wochen später war Pat. wieder

Digitized by Google

gesund, hatte sich gut erholt und 14 Pfund zugenommen. Er nahm seine Arbeit wieder auf, und sein Befinden blieb seitdem sehr gut, so daß er die schwere Arbeit gut verrichten konnte.

Im Sommer 1910 konnte er auf der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen als geheilt vorgestellt werden [1]). Er blieb dann noch bis zum 1. IV. 12 in seiner Stellung als Krankenwärter und nahm dann die Arbeit als Werftarbeiter auf.

3. (Rostocker Klinik).

Hermann G., 39 j. Gärtner. Vater und 1 Bruder an unbekannter Krankheit gestorben. Familienanamnese in bezug auf Tbc negativ. Pat. war früher gesund, war Soldat. Im Frühjahr 1909 litt er an starken Nachtschweißen. Im April 1909 bemerkte Pat. zuerst Schmerzen in der Lendengegend zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Angeblich kein Fieber. Die Nachtschweiße verschwanden, als die Schmerzen anfingen. Pat. glaubte nierenkrank zu sein, doch sein Arzt erklärte die Nieren für durchaus gesund. In den ersten 8 Tagen waren die Schmerzen so heftig, daß Pat. keine Nacht schlafen konnte. Er machte warme Umschläge und war nach 14 Tagen soweit hergestellt, daß er wieder arbeiten konnte. Doch hatte er bei schwerem Heben immer Schmerzen in der Lendenwirbelsäule. Ende September wieder heftige Schmerzen mit Schüttelfrost, 4 Tage Fieber. Die Schmerzen hielten 14 Tage an. Mit Zurückgehen derselben bildete sich in der r. Leistenbeuge eine Anschwellung, gleichzeitig traten ziehende und schneidende Schmerzen im r. Oberschenkel auf. Trotzdem war Pat. nicht dauernd bettlägerig in den letzten 14 Tagen vor seiner Aufnahme in die Klinik. Doch klagte er noch über Schmerzen und Steifigkeit in der Lendengegend.

Befund bei seiner Aufnahme am 30. X. 09: Mittelgroßer Mann in sehr mäßigem Ernährungszustande und von etwas elendem Aussehen. Tiefe Claviculargruben, die Haut dicht über dem Jugulum unterhalb des Ringknorpels ist eingezogen, so daß eine starke Querfalte der Haut entsteht. In beiden Claviculargruben kleine erbsengroße, weiche Drüsen. Der Lungenbefund ergibt: Leichte Schallverkürzung und unreines Vesikuläratmen L. H. O. Einzelne kleinblasige Rasselgeräusche. In der r. Supraclaviculargrube einzelne kleinblasige, klingende Rasselgeräusche. Zwerchfellphänomen beiderseits vorhanden. Herz und Abdomen o. B. Puls etwas beschleunigt, aber regelmäßig. Genitalien o. B. Prostata: R. Hälfte vergrößert, auffallend hart, etwas unregelmäßige Oberfläche, keine Druckempfindlichkeit. Unter dem r. Lig. Poup. eine flache elastische Anschwellung parallel dem Ligament, von derselben sind einige mehr oberflächlich liegende, bohnen- bis erbsengroße Leistendrüsen abgrenzbar. Haut darüber unverändert. Wenig Druckempfindlichkeit. Ueber dem Lig. Poup. ebenfalls eine diffuse, etwas mehr empfindliche Resistenz, in die Tiefe in's Becken hinein gehend. Die Gegend des 4. und 5. Lendenwirbeldornfortsatzes bei tiefem Druck schmerzhaft. Alle Bewegungen in der leicht lordotischen Lendenwirbelsäule sehr wenig ausgiebig, fast gleich 0, angeblich nicht schmerzhaft. Leichte Linksskoliose. Die Bewegungen des Rückens werden fast alle ausschließlich in den unteren Brustwirbeln ausgeführt. L. Patellarreflex etwas lebhafter als der rechte. Beim Auslösen des r. Mitzucken der l. Adduktoren. L. geringe Atrophie der Oberschenkelmuskulatur. Bewegungen im Hüftgelenk unbehindert, nicht schmerzhaft. Gang wenig behindert, Lendenwirbelsäule steif gehalten, unbewegt. Bücken erschwert, Stützen mit den Händen auf die Knie. Urin klar, ohne Eiweiß, ohne Zucker, Nierengegend beiderseits unempfindlich. — 31. X. Pirquet: Nach 24 Stunden negativ, nach drei Tagen ebenfalls. — 1. XI. Bei hoher Rectaluntersuchung fühlt man am Promontorium nach rechts herüber eine flache, wenig empfindliche Vorwölbung, die keine Fluktuation erkennen läßt. — Diagnose: Spondylitis tuberculosa des 4. und 5. Lendenwirbels mit Senkungsabsceß.

1) Referat im Zentr. f. Chir. 1910. Nr. 37. S. 1230. Fall 2.

Digitized by Google

Es wird beschlossen, die transperitoneale Freilegung und Ausräumung des Herdes zu machen, und die Operation wird nach Einwilligung des Pat. am 4. XI. 09 ausgeführt. Steilste Beckenhochlagerung. Aethernarkose. Längsschnitt in der Medianlinie vom Nabel bis zur Symphyse. Nach Eröffnung der Bauchhöhle nach allen Seiten hin sorgfältiges Abschützen mit Kompressen, so daß ein gut handtellergroßer Bezirk der hinteren Bauchwand in Höhe der Teilungsstelle der großen Gefäße freiliegt. Nach Eröffnen des hinteren Peritoneum, hinter dem die großen Gefäße etwas emporgehoben scheinen, präsentieren sich die mächtig gefüllte A. und V. iliac. comm. dext. Unter vielen Schwierigkeiten und nach Unterbindung einer stark blutenden V. lumb. dicht an ihrer Einmündungsstelle gelingt es, die V. cava von der vorderen Abscßwand, mit der sie fest verwachsen ist, abzuschieben. R. neben der V. cava liegen dicht unter dem Peritoneum in Höhe des 4. Lendenwirbels mehrere geschwollene, weiche Lymphdrüsen, von denen zwei exstirpiert werden. Die V. iliac. comm. wird vorsichtig nach links gezogen und hier unter Kompressen mit der Hand zurückgehalten, drängt sich jedoch sehr oft wieder ins Gesichtsfeld. Jetzt liegt die mäßig vorgewölbte, derbe Abscßmembran frei und wird, nachdem die Punction gelbgrünlichen Eiter ergeben hat, mit dem Messer gespalten. Der hervorquellende Eiter wird mit Stiltupfern und Kompressen sorgfältig ausgetupft. Nach Entfernung des Eiters werden die ringsum die freie Bauchhöhle schützenden Kompressen durch neue ersetzt und die Laparotomiewunde noch am Nabel vorbei etwas nach oben verlängert. Nachdem so das Gesichtsfeld noch bequemer zugängig gemacht ist, wird die V. cava weiter aufwärts ebenfalls vorsichtig gelöst und soweit wie möglich nach links geschoben. Hierauf Spaltung der verdickten hinteren Abscßwand in Ausdehnung von 4—5 cm. Man kommt im 4. Lumbalwirbel in einen kirschgroßen, mit käsigen Massen ausgefüllten Herd, seine sehr rauhen Wände werden zuerst mit dem Hohlmeißel und dann mit dem scharfen Löffel unter Kontrolle des Auges gereinigt. Nach der Mitte des Wirbelkörpers zu gelangt man in einen zweiten kleineren Herd, dessen Ausdehnung nicht ganz übersehen werden kann. Er wird mit dem scharfen Löffel ausgeräumt. Dieser Herd führt abwärts auf die Zwischenwirbelscheibe, die an ihrem blaugrauen Farbenton deutlich erkennbar ist. Es scheint sich also um eine Zerstörung des Wirbelkörpers zu handeln, die die Mittellinie noch überschreitet, wenigstens was den zweiten Herd betrifft. Nachdem die ganze Höhle gereinigt ist, wird sie nach Lennander mit reiner Karbolsäure aus-, dann gleich mit Alkohol nachgetupft und darauf Jodoformpulver eingestreut. Es wird dann zuerst die Abscßmembran und darüber das hintere Peritoneum sorgfältig vernäht. Schluß der Bauchdecken durch Etagennaht. Sodann Eröffnung des Beckenkongestionsabscesses retroperitoneal durch einen 6 cm langen Schrägschnitt, 2 cm über dem Lig. Poup. Austupfen mit Stilschwämmen und Kompressen, wobei ein Teil der Abscßmembran mit hervorkommt. Tamponade mit einem dicken, mit Jodoformgaze umwickelten Drain. Verkleinerung der Wunde im unteren Winkel durch einige Fascien- und Hautnähte.

Kochsalzinfusion subkutan, Kampfer. Am Abend tiefe Untertemp. (35,5). Subjektiv gutes Befinden. Puls 84, etwas klein und weich. — 5. XI. Temp. steigt am Abend auf 37,0. Puls frequenter, 102. Uebelkeit, Brechreiz. Kochsalz, Excitantien. — 6. XI. Leib stärker aufgetrieben, tympanitischer Schall. Puls 144, sehr klein. Schlechtes Allgemeinbefinden, Pat. erbricht häufig. Winde sind noch nicht abgegangen. Euphorie, kalte Extremitäten. Verbandwechsel. Wunde von gutem Aussehen, keine Zeichen einer Wundinfektion. Aus dem drainierten Senkungsabscß hat sich nichts mehr entleert. Allem Anschein nach handelt es sich um eine Peritonitis. Abends Magenspülung, danach Erleichterung. — 7. XI. 8¼ h. a. m. Exitus im Collaps.

Bei der Autopsie findet sich nicht die erwartete Peritonitis. Der ganze Dünndarm

Digitized by Google

und das Coecum sind stark gebläht. Schräg über das Colon zieht ein bindegewebiger Strang, über dem das Colon wenig gefüllt ist (ursprünglich Abknickung?). In der V. cava entsprechend dem Operationsgebiet ein wandständiger Thrombus von etwa 5 cm Länge, nicht obturierend. Er entspricht seinem Sitze nach übrigens nicht der unterbundenen V. lumbal., sondern sitzt mehr distal. Im 4. und 5. Lendenwirbelkörper finden sich an der Stelle der Tbc.-Herde gut ausgemeißelte, mit Jodoformpulver und Blutgerinnseln angefüllte Höhlen. Im 4. Lendenwirbelkörper außerdem aber ein haselnußkerngroßer, isolierter, mehr dem Rückenmark zu gelegener, uneröffneter Tbc.-Herd, sonst nichts Besonderes. Die tuberkulöse Natur der ausgeräumten Herde wird mikroskopisch bestätigt. — In der Lungenarterie kein Thrombus, kein Embolus. Beide Lungen lufthaltig, ohne Besonderheiten, vor allem keine Tbc.-Veränderungen. Teilweise auf dem Schnitt schaumig-blutige Flüssigkeit. Atelektase. Randemphysem. Verkäste Bronchialdrüsen.

4. (Rostocker Klinik).

August F., 22 j. Arbeiter, war bis zu seiner Erkrankung 1910 stets gesund. Kein Husten, keine Lungenkrankheiten. Nach Bericht des Arztes bekam er den Pat. wegen einer „karbunkelartigen Anschwellung" in der Kreuzbeingegend, die anfangs auch als Karbunkel aufgefaßt wurde, am 7. XII. 09 in Behandlung. Vom Arzt wurden Incisionen vorgenommen. Als aber nach Verlauf von vielen Wochen sich auch Kreuz-, Leib- und Schmerzen in der unteren Extremität heftigster Art mit hohem Fieber hinzugesellten, nahm er eine Kreuzbeinaffektion an und schickte Pat. zwecks Operation in die Klinik. Nach Angabe des Pat. soll der erste Knoten in der Kreuzbeingegend nach einem Hufschlag entstanden sein (landwirtschaftlicher Unfall). Spontanaufbruch, dem Incision durch den Arzt folgte. Anfangs hatte Pat. keine Schmerzen. Die Zeit des Unfalles weiß er nicht mehr.

Befund bei der Aufnahme am 14. XI. 10: Großer Mann, sehr mäßig ernährt, geringe, sehr schlaffe Muskulatur, keine Oedeme. Gesicht fieberhaft gerötet. Zunge feucht, rein. Puls 110, weich und klein, regelmäßig. Brustorgane o. B., nur über beiden Lungenspitzen ist das Exspirium hinten etwas verlängert. Keine Rasselgeräusche. Keine Dämpfung. Der 1. Herzton über der Spitze etwas unrein, sonst normale Herzbefunde. Abdomen etwas unter Thoraxniveau, sonst o. B. Milz nicht palpabel, Dämpfung nicht vergrößert. Pupillenreaktion prompt, Reflexe lebhaft. Patellar- und Fußklonus beiderseits auslösbar. Rechts neben dem 5. Lenden- und obersten Kreuzbeinwirbel finden sich breite, flächenhafte Narben, die 1 cm von der Mittellinie beginnen und 12 cm nach rechts, 7 cm nach abwärts reichen. Die Haut ist stellenweise mit dem Kreuzbein verwachsen, in den Narben finden sich 5 kleine Fistelöffnungen, von denen zwei eitrig belegt sind, mit schlaffen Granulationen. Zeitweise fließt aus diesen Eiter in ziemlichen Mengen heraus, der nicht bloß subkutan zu sitzen scheint. Druckschmerz ist nur im hinteren Teil des l. Darmbeinkammes bis zur Artic. sacro-iliaca vorhanden, und zwar in erheblichem Maße schon bei geringer Berührung. Urin klar, ohne Eiweiß, ohne Zucker. Per rectum nichts Besonderes zu fühlen, Kreuzbein nicht schmerzhaft. Ischiaspunkte auch l. unempfindlich. Im Röntgenbilde scheint der Kreuzbeinschatten etwas verschwommen.

16. XI. Wismutinjektion. Es lassen sich in die Fistelgänge etwa 40 ccm Wismutsalbe injicieren. Das Röntgenbild zeigt breite, verzweigte Fistelgangsschatten, die beiderseits bis in die Gegend der Synchondrosis sacro-iliaca und abwärts bis fast zum Steißbein reichen (vor dem Kreuzbein). — 18. XI. Temp. dauernd erhöht, zeitweise bis 39,5. Eiterentleerung recht stark. Pirquet nach acht Tagen nur eben angedeutet +.

Die Diagnose wird auf Tuberkulose des Kreuzbeins gestellt und es wird beschlossen, den Herd von hinten her frei zu legen.

Digitized by Google

1. Operation am 19. XI. 10 in Lumbalanästhesie: Nach Excision der tuberkulös aussehenden Fistelgänge und Abtragung eines Teiles der r. hinteren Darmbeinschaufel mit dem Meißel wird die Granulationshöhle frei. Sie wird mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, wie auch die Fistelgänge, die zum Steißbein ziehen. Einstreuen von Jodoformpulver. Aseptischer Verband.

In den nächsten Wochen und Monaten ist das Befinden des Pat. ein sehr wechselndes. Anfangs bleibt die Temp. stets etwas erhöht, die Eiterung aus der Wunde ist sehr stark. Dabei ständige Gewichtsabnahme. Nach einigen Wochen geringe Besserung und Gewichtszunahme. Im Juni 1911 macht Pat. eine Diphtherie durch, die nach mehreren Seruminjektionen gut verläuft. Seitdem ist die Temp. wieder erhöht, die Eiterung sehr stark. Da eine Spontanheilung nicht zu erwarten, das Befinden des Pat. zurzeit aber leidlich ist, so wird Anfang Juli 1911 die transperitoneale Freilegung des Herdes beschlossen, nachdem ein nochmaliges Röntgenbild eine Zerstörung der Massae lateral. sinist. in Höhe des 2. Kreuzbeinwirbels ergeben hat.

2. Operation am 12. VII.: Aethernarkose. Beckenhochlagerung. Medianschnitt von der Symphyse bis etwas oberhalb des Nabels. Zurückhalten der Därme nach oben mittelst Kompressen. Nach gründlichem Kompressenschutz der Bauchhöhle wird der letzte Lendenwirbel durch mediane Spaltung des hinteren Peritoneum freigelegt. Dabei kommt man nach Durchtrennung des Peritoneum durch sehr derbes Schwielengewebe, das sich weiter abwärts in das kleine Becken fortsetzt. Unter der Schwiele findet sich etwas Eiter. Der 5. Lendenwirbel ist nur etwas oberflächlich angenagt. Ein breiter Eitergang führt auf der l. Seite des Kreuzbeines abwärts, hier wird nahe dem medialen Rand der V. iliaca comm. wiederum Peritoneum und Schwiele gespalten, die Gefäße dabei etwas zur Seite geschoben. Die Blutung ist mäßig (aus A. und V. sacral. med.), diese Gefäße werden unterbunden. In der Höhe des 2. Sacralwirbels findet sich in der Massa lateral. sin. der erwartete Herd, etwa von der Größe einer Walnuß, einen kleinen Sequester enthaltend. Der Eiter wird ausgetupft, die Knochenhöhle mit Meißel und scharfem Löffel glattwandig gestaltet. Drainage der jodoformierten Höhle mittelst eines mit Jodoformgaze umwickelten Gummirohres transabdominal. Es wird sodann das hintere Peritoneum über dem 5. Lendenwirbel durch Naht wieder vereinigt. Außerdem wird nach Möglichkeit das kleine Becken gegen die Bauchhöhle durch Bildung eines Diaphragmas abgegrenzt, wozu Peritoneum, Netz und Flexura sigmoidea benutzt werden. Schluß der Bauchwunde durch Etagennaht bis auf das Drain. Dauer der Operation 35 Minuten. — Pat. ist nach der Operation sehr elend, erhält Kochsalzinfusionen und Excitantien, Adrenalin intravenös, erholt sich aber nur vorübergehend. Zunehmende Schwäche und Blässe, Pulslosigkeit, abends Exitus.

Autopsie: Befund nach operativer Freilegung eines Tbc.-Herdes in der l. Massa lateral. des Kreuzbeines. In der Umgebung Absceßhöhlen mit Fisteln nach hinten durch die Haut. Abscеß rechts seitlich vom letzten Lendenwirbel, in diesem umschriebener Nekroseherd. Derbe Schwielenmassen am Boden des kleinen Beckens. Subphrenischer Abscеß, links zwischen Diaphragma und Milz. Fettleber. Spitzen-Tbc. beiderseits. Rechts zentral miliare Knötchen. Beginnende Pneumonie.

Histologischer Befund in den Lungen: Die makroskopisch sichtbaren Knötchen sind typische Epitheloidtuberkel mit Riesenzellen. Die im Unterlappen beider Lungen als Bronchopneumonien angesprochenen Herde erweisen sich ebenfalls als miliare Tuberkel, in denen Riesenzellen nur ganz spärlich vorhanden sind. Die Umgebung dieser Knötchen zeigt frische Entzündung.

Digitized by Google

5. (Rostocker Klinik).

Friedrich J., 11 j. Tagelöhnersohn, will seit 6 J. eine offene Stelle in der l. Leistenbeuge haben und jeden Sonntag zum Verbinden beim Arzt gewesen sein. Er hat nie Schmerzen gehabt. Der „Buckel" soll immer mehr hervorgetreten sein.

Befund bei der Aufnahme am 24. IV. 12: Ziemlich kleiner, schmächtiger Junge in dürftigem Ernährungszustande. Gesichtsfarbe gebräunt. Zähne defekt. Rachenorgane o. B. Am vorderen Rande des r. M. sterno-cleidomastoideus Pakete kleiner, bis bohnengroßer Lymphknoten. Auch einige supraclavikulare und axillare Drüsen rechts. Sonst keine vergrößerten Lymphdrüsen. Thorax stark gewölbt, sehr kurz, symmetrisch atmend. Ueber den Lungen überall sonorer Lungenschall und Vesikuläratmen. Herz ohne pathologische Veränderungen. Abdomen ziemlich aufgetrieben, über Thoraxniveau, weich, nirgends druckempfindlich. In der l. Leistenbeuge dicht neben der Spina iliaca ant. inf. eine gerötete Hautpartie von der Ausdehnung eines Markstückes mit zentraler Oeffnung, aus der auf Druck dicker gelb-grüner Eiter hervorquillt. In der nächsten Umgebung und nach oben in der Richtung des M. iliopsoas sich fortsetzend derb infiltrierendes Gewebe. Bewegungen im Hüftgelenk sind völlig frei, Patellarreflex links deutlich stärker als rechts. Fußklonus läßt sich beiderseits auslösen. Im Verlaufe der Wirbelsäule findet sich eine stumpfwinklige Knickung im Winkel von 155 bis 165° mit dem Scheitel etwa zwischen dem letzten Lumbal- und dem 1. Sacralwirbel. Kein Druckschmerz. Urin ohne Eiweiß, ohne Zucker. Pirquet schwach positiv. — 25. IV. Verband in Extension.

27. IV. Röntgenbild: Fast völlige Zerstörung des V. Lumbalwirbels, der zusammengedrückt erscheint. Auch ist der Prozeß offenbar schon auf den 1. Sacralwirbel übergegangen. — 30. IV. Injektion der Fistel mit Wismutaufschwemmung. Nachdem ein gut Teil des Spritzeninhaltes injiciert ist, kommt der Brei aus der Fistel zurück. Das Röntgenbild zeigt die Fistel nicht bis zum Knochen reichend, verzweigt. Diagnose: Tuberkulöser Gibbus mit Abscеß und Fistelbildung. — 13. V. Erneuerung des Streckverbandes, die Fistel secerniert noch. — 17. V. Das Röntgenbild des l. Hüftgelenks zeigt keine Veränderungen. — 21. V. Immer noch Eitersekretion. — 23. V. Neuer Streckverband. — 29. V. Streckverband fortgelassen. Pat. steht auf. Sekretion aus der Fistel unverändert stark. Es wird deshalb beschlossen, die transperitoneale Freilegung des Herdes vorzunehmen.

Operation 8. VI. 12: Aethernarkose. Beckenhochlagerung. Zunächst Fistelsondierung nach Erweiterung derselben. Die Sonde gelangt schließlich in die Gegend des Os sacrum und bleibt hier stecken, sie bleibt liegen. Sodann (mit frischen Instrumenten) Pfannenstielschnitt. Da sich aber der Zugang auch nach starker Verziehung der M. recti als zu klein erweist, wird noch ein Längsschnitt bis zum Nabel hinzugefügt, also Ankerschnitt. Abdämmen der Bauchhöhle mit Kompressen. L. neben dem Rectum Längsschnitt durch das hintere Peritoneum, Verziehen des Rectum nach rechts. Einige zum Teil mit der Umgebung verwachsene Drüsen werden entfernt. Freilegung der Vasa hypogastrica in übersichtlicher Weise. Sondenknopf dicht unterhalb derselben in der Höhe des 1. Sacralwirbels undeutlich fühlbar. Nach vorsichtigem, stumpfen Beiseiteschieben von Fett und Schwielengewebe kommt man auf das schwartig verdickte Periost des 1. Sacralwirbels, nach dessen Spaltung sich etwa ein Fingerhut voll grauen, käsigen Eiters entleert. Nun gelangt man mit dem scharfen Löffel unschwer in den Herd. Unter Kontrolle des Auges werden mehrere käsige Sequester und weiche Granulationen entleert. Der Herd ist über haselnußgroß, rundlich. Austupfen und Glätten mit dem Meißel, Einbringen von Jodoformpulver. Catgutnaht des stark verdickten Periosts. Endlich Naht des hinteren Peritoneum in doppelter Nahtreihe, keine Drainage. Naht der Bauchwand mittelst Etagennaht. Entfernung der Sonde, die

Digitized by Google

Fistel wird undrainiert gelassen. Aseptischer Verband, Dauer der Operation 40 Minuten.

9. VI. Abends Temp. 39. Keine Bauchdeckenspannung, kein Erbrechen. Abgang von Winden und Urin. — 10. VI. Abends wieder Temp. von 39,2. Puls 120, kräftig. Auf Glycerinspritze reichlich Stuhlgang. Allgemeinbefinden gut. Mäßige Sekretion aus der Fistel. — 12. VI. Reaktion einiger Stichkanäle, besonders in dem der Fistel zuliegenden Teil des Pfannenstielschnittes. Auf Druck entleert sich reichlich gelbbräunlicher Eiter. Aus der Fistel reichliches Sekret von ähnlicher Beschaffenheit. — 15. VI. Temperatursteigerungen abends bis 38,4. Alle Stichkanäle des Pfannenstielschnittes, sowie die Fistel secernieren reichlich, während der Schnitt in der Mittellinie reaktionslos geblieben ist. An der Stelle, wo die Schnitte zusammentreffen, wird ein Teil der Haut nekrotisch. — 20. VI. Fäden entfernt. Wunde bis auf einige Lücken geschlossen. Aus der Fisteläffnung, sowie aus den offenen Stellen reichliche Sekretion. Allgemeinbefinden gut. Urin ohne Eiweiß. — 1. VII. Wundverhältnisse unverändert. — 15. VII. Sekretion von Tag zu Tag geringer. Wunde hat sich bis auf die alte Fistel völlig geschlossen. Pat. steht auf, geht umher und hat etwas besseren Appetit. — 26. VII. Nur noch sehr geringe Sekretion. Sehr gutes Befinden des Pat., er ist viel im Garten. — 2. VIII. Allgemeinbefinden gut, Sekretion aus der Fistel noch immer in gleicher Menge. — Das Befinden des Pat. ist in den letzten Wochen ein ganz vorzügliches. Pat. sieht blühend aus, hat guten Appetit und hat an Gewicht zugenommen. Sekretion aus der Fistel ganz gering, so daß die Hoffnung besteht, daß die Fistel sich in kurzer Zeit ganz schließen wird. — 9. IX. Pat. wird in sehr gebessertem Zustande nach Hause entlassen mit der Weisung, sich 2mal wöchentlich vom Arzt verbinden zu lassen.

6. (Rostocker Klinik).

Martha Sch., 4½ J., Vorschnitterskind aus B., aufgen. 8. V. 11. — Aus der Vorgeschichte der kleinen Pat. sei nur, als für unsere Ausführung wesentlich, erwähnt, daß die Eltern seit 4 Mon. einen etwas hinkenden Gang bemerkt haben. Weitere Anamnese nicht zu erlangen.

Befund: Graziler Körperbau, mittlerer Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Urin ohne Eiweiß, ohne Zucker. Pirquet positiv. Leichte rechtskonvexe Lumbal- und linkskonvexe Dorsalskoliose. Leichter stumpfwinkeliger Gibbus in der Gegend des letzten Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbels. Kein Druck-, kein Stauchungsschmerz. Abdomen nirgends empfindlich. Gang hinkend mit Schonung des r. Beines. Gelenke frei beweglich, nur l. Hüftgelenk passiv unter Muskelwiderstand beweglich. In Narkose kein Absceß fühlbar. Röntgenbild: Verdächtiger Schatten im obersten Kreuzbeinwirbel. — Therapie: Gipsbett. — 18. V. Auf Wunsch der Mutter mit Gipsbett zunächst entlassen.

Wiederaufnahme 27. V. 11: Jetzt stärkere Flexion im l. Hüftgelenk und stärkere Fixation. Druckschmerz in der Gegend des l. Lig. inguin. Temp. dauernd erhöht, bewegt sich zwischen 37 und 39°. Anfang Juni Bauchdeckenspannung und stärkerer Druckschmerz. In Narkose wird jetzt deutlich ein Abscess vor dem unteren Abschnitt der Wirbelsäule gefunden, der der erhöhten Temp. wegen den Eindruck eines akuten macht. Breite Spaltung oberhalb des l. Lig. inguin. Entleerung von ziemlich viel Eiter, der deutlich nach Bact. coli riecht. Drainage mit umwickeltem Rohr. Für die nächsten Monate bleibt eine stark secernierende Fistel bestehen unter meist erhöhten Temperaturen, abends nicht selten bis 39°. Mitte November 1911 auch Beugekontraktur im r. Hüftgelenk. Ein vermuteter Abscess auf dem r. Psoas wird bei Probeincision zunächst nicht gefunden, entleert sich aber später aus der Incisionsöffnung (Fistel). Trotzdem immer nur vorübergehend Fiebernachlaß. Häufiger Verbandwechsel. Verschiedentliche Besserungen erweisen sich nur als trügerisch. Wiederholte Röntgenbilder ergeben immer deutlicher das Bild einer Sacraltuberkulose. — Da später-

Digitized by Google

hin auch Freiluftbehandlung bei fortgesetzter kräftiger Ernährung ohne günstigen Einfluß bleibt, das Kind im Gegenteil immer elender wird, wird als letztes Mittel die transperitoneale Freilegung behufs vollständiger Entfernung des Wirbelherdes in Aussicht genommen. Eine vorher gemachte Wismutinjektion in die Fisteln bestätigt den Zusammenhang derselben mit dem sacralen Herd und offenbar auch noch mit einem präsacralen Abseß.

Operation 20. VII. 12: Aethernarkose. Steile Beckenhochlagerung. Schnitt direkt oberhalb der Symphyse bis 3—4 cm oberhalb des Nabels in der Mittellinie. Die etwas geblähten Därme, namentlich die Flexur werden durch reichliche Kompressen zurückgedrängt. Je eine Assistentenhand wird mit sorgfältiger Ueberwachung und Bedeckung der Fisteln mit Gaze in der Regio iliaca beiderseits betraut. Es erscheint die Gegend des Promontorium nun freiliegend, aber dicht darunter ist das Rectum pelvinum stark nach hinten gegen den Knochen verzogen, und hier finden sich einige bandartige Adhäsionen in der Umgebung, was den Zugang erschwert. Spaltung des hinteren Peritoneum in der Gegend des 1. Kreuzbeinwirbels. Die Vasa hypogastrica dextra werden freigelegt. Man überzeugt sich nun durch Sondeneinführung beiderseits in die Fisteln, daß diese bis nahe an den 2. Sacralwirbel heranreichen. Folgt Spaltung des etwas verdickten Periosts (Abseßwand); eine im Wege befindliche Retroperitonealdrüse wird entfernt. Nun gelangt man in den 1. und 2. Sacralwirbel, die zunächst mit dem scharfen Löffel vorsichtig ausgeräumt werden, wobei sich reichlich käsige Granulationen und mehrere Sequester entleeren. Bei weiterem Zugang durch Dilatation der Oeffnung im schwieligen Periost entleert sich wiederholt grauer Eiter mit gelben Bröckeln. Hinterwand des Rectum hier sehr brüchig, erhält bei weiteren Lösungsversuchen einen Einriß, der durch Naht wieder verschlossen wird. Man übersieht nun zwar die Höhle im 1. und 2. Kreuzbeinwirbel, jedoch nicht eine Fortsetzung, die nach der Gegend der Ala magna hin (vielleicht Synchondrose?) führt. Dieser Knochengang wird nur mit dem scharfen Löffel möglichst gründlich ausgeräumt, wobei sich auch kleine Sequester entleeren. Nach sorgfältigem Austupfen der ganzen Höhle, wodurch die vorher bestehende parenchymatöse Blutung gestillt wird, Einbringen von ca. 2—3 gr Jodoform in die Höhle. Das Peritoneum wird, soweit möglich, darüber vernäht (das Peritoneum ziemlich brüchig in dieser Gegend). Es war hier nicht möglich wie in früheren Fällen die verdickte Abseßwand gesondert für sich zu nähen. Deshalb wird abweichend von früheren Fällen ein mit Jodoformgaze umwickeltes Drain bis an die hintere Peritonealstelle geleitet und Rohr und Tampon aus dem unteren Wundwinkel der Bauchwand herausgeleitet. Im übrigen Verschluß der Bauchwunde durch Etagennaht. Dauer der Operation ca. 45 Minuten.

Die Prognose wird ganz infaust gestellt. Nach der Operation starkes Erbrechen. Abends sehr frequenter, etwas gespannter Puls. — 21. VII. Während der vergangenen Nacht öfter Erbrechen. Pat. klagt über Schmerzen im Leib. Morgens Puls etwas besser. Immer noch Erbrechen. Stuhl sieht gelblich aus, breiförmig, flüssig mit einigen geformten Stücken. Makroskopisch kein Blut, kein Eiter. Pat. klagt sehr über Durst. Außerordentliche Blässe der Haut. Facies hippocratica. Verbandwechsel: Fisteln trocken, etwas durchgeblutet aus der Operationsstelle. — 22. VII. Pat. liegt zusammengekrümmt im Bett. Flüssigkeit wird nach kurzer Zeit wieder erbrochen. Puls etwas langsamer. Beim Verbandwechsel starke, eitrige Sekretion aus beiden Fisteln. Wundsekret in der die Operationswunde bedeckenden Gaze. Gegen Abend stärkerer Verfall. Puls weich, klein und frequent. — 23. VII. Nachts wieder einige Male gebrochen. Puls morgens etwas besser. Auf Fragen gibt Pat. klare Antwort. Beim Verbandwechsel Fäzes in den Tampons, neben grauem, stinkendem Eiter. Frischer Verband, auch der medialen Laparotomiewunde, deren Ränder gerötet erscheinen und aus deren Stichkanälen Eiter hervorquillt. Leib nicht gespannt, aber schmerzhaft. Gegen Mittag Schwin-

Digitized by Google

den des Bewußtseins, Puls kaum fühlbar. ¼4 Uhr p. m. Exitus unter Collapserscheinungen. Keine Sektion.

7. (Rostocker Klinik).

Heinrich H., 51 j. Arbeiter, ist verheiratet und hat 5 lebende Kinder. Familienanamnese o. B. Vor 32 J. Kopfrose, sonst immer gesund. Mitte April 1909 hat seine Krankheit mit Schmerzen in der l. Hüfte und im Kreuz angefangen. Die Schmerzen traten nur bei der Arbeit und bei Bewegungen auf. Pat. hatte das Gefühl, als wenn der Knochen sich riebe oder einen Druck ausübte. Von Mitte Mai hat er die Arbeit ganz aufgeben müssen. Anfangs Mai Schmerzen in der r. Schulter, ebenfalls nur bei Bewegungen, dann Kopfweh. Zur selben Zeit bekam er auch Schmerzen im l. Oberarm und in der r. Hüfte. Anfang Mai ist Pat. zum Arzt gegangen, der etwas zum Einreiben verordnete. Danach keine Besserung. Seit 14 Tagen sind die Schmerzen so heftig geworden, daß die geringste Bewegung wehe tut. Auf Baden ist es eher schlimmer geworden.

Befund bei der Aufnahme am 22. IX. 09: Mittelgroßer Mann in sehr mäßigem Ernährungszustand, mäßige Muskulatur. Pat. liegt mit stark an den Leib geschlagenen Beinen und klagt über Schmerzen in beiden Weichen, in der Kreuzbeingegend, in beiden Hüftgelenken, besonders links. Die Schmerzen sollen zum r. Schulterblatt und von da aus in die Gegend der r. Brustwarze ausstrahlen. Ferner sollen Schmerzen in der Muskulatur des l. Oberarmes, besonders bei Bewegungen, auftreten. Bei tiefem Atmen Schmerzen in der Brust. Beim Aufsitzen stützt Pat. sich mühsam mit beiden Händen auf und klagt über Schmerzen in den „kurzen Rippen", die beiderseits stark druckempfindlich sind, während die Dornfortsätze schmerzlos sind. Höchstens am Kreuzbein leichte Druckempfindlichkeit. Empfindlich ist beiderseits die Synchondrosis sacro-iliaca, ebenso die Lendengegend, links mehr als rechts. Kein Stauchungsschmerz der Wirbelsäule. Nur in Kopf und Nacken Schmerz bei Schlag auf den Kopf. Die Gelenke sind sämtlich frei beweglich. Auffällig druckempfindlich ist der l. Femurkopf von vorn. Bei Bewegungen des Oberschenkels werden die Schmerzen aber mehr in die Gegend der Synchondrosis sacro-iliaca sin. verlegt. Schlag auf Trochanter und Längsstauchung des Beines werden im Hüftgelenk nicht schmerzhaft empfunden. Die Beine können aktiv frei bewegt werden, werden indessen nur ungern in den Hüftgelenken gestreckt. Patellarreflexe lebhaft, beiderseits gleich. Brust- und Bauchorgane ohne Besonderheiten, Urin ohne Eiweiß, ohne Zucker. Keine Oedeme. Pupillenreaktion prompt. Keine Nackensteifigkeit. Per rectum Kreuz-, Steißbein und Synchondrosen druckempfindlich, sonst nichts Besonderes zu fühlen. — 28. IX. Die Schmerzen in den Armen, im Leib, in den Rippen wechseln stark, dagegen sind die Schmerzen in der Kreuzbeingegend und die starke Druckempfindlichkeit der Articulatio sacro-iliaca, besonders links, konstant. — Probefrühstück: Ges.-Acid. 63, freie HCl 28, keine Stagnation. — Diagnose: Tumormetastasen der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeines. Primärtumor nicht bekannt.

Sie wird schon vor der Röntgenaufnahme ausgesprochen. Das Röntgenbild zeigt dann einen großen Herd, der die l. Hälfte des 4. und 5. Lendenwirbels, des oberen Kreuzbeins, die l. Articulatio sacro-iliaca und die angrenzenden Darmbeinpartien einnimmt und der weniger an einen Tbc.-Herd als an ein Neoplasma denken läßt.

Es wird die Lumbalpunktion vorgenommen, weil Pat. über Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit klagt, letztere ist auch objektiv in geringem Maß nachweisbar. Die Punktion gelingt leicht. Druck zwischen 140 und 160 mm, hält sich schließlich konstant um 150. Deutliche pulsatorische und respiratorische Schwankungen. 5 ccm werden abgelassen. Flüssigkeit klar, enthält nur wenige polinukleäre Leukocyten im Zentrifugat. Eiweiß stark vermehrt

Digitized by Google

(dicke Scheibe), Nissel 10—12. — 29. IX. Arm- und Kopfschmerzen angeblich besser, Seitenstiche rechts. Pleuritisches Reiben R. V. U. — 30. IX. Nachträglich Pirquet. Spätreaktion am 5. Tage deutlich positiv. — 6. X. Zustand bleibt dauernd derselbe. Mit Einverständnis des Pat. wird die Operation vorbereitet. Es soll versucht werden, die Wirbelherde von vorn anzugreifen, für den Fall, daß es sich doch um Tuberkulose handelt, sonst Probelaparotomie.

Operation 7. X. 09: Aethernarkose. Steile Beckenhochlagerung. Schnitt in der Linea alba, nach oben l. vom Nabel verlängert. Die Intestina werden nach oben mit Kompressen zurückgehalten, das Sigma nach links. So liegen Promontorium und untere Lendenwirbel gut zugängig. Das hintere Peritoneum wird median gespalten, bis ins kleine Becken hinein. Die Wirbelkörper scheinen nicht verändert, auch nicht abnorm weich, Kreuzbeinhöhle ohne Besonderheiten. Vor der l. V. iliaca comm. fühlt man mehrere harte, bis haselnußgroße Lymphdrüsen (Metastasen?). Nach Freilegung der Vene werden drei Drüsen exstirpiert. Auf dem Durchschnitt machen sie durchaus den Eindruck von Tumormetastasen (Carcinom). Der sofort angefertigte Gefrierschnitt ergibt Adeno-Carcinom (Primärtumor: Prostata?). Weitere Operation als nutzlos aufgegeben. Die hintere Peritonealwunde wird durch fortlaufende Catgutnaht geschlossen. Die Bauchhöhle noch einmal mittelst Palpation revidiert. Weder Magen, noch Gallenblase, Pankreas etc. zeigen etwas Besonderes, Schluß der Bauchwunde durch Etagennaht. Der Verlauf der Operation ist ein guter, die Laparotomiewunde nach ca. 3 Wochen fest verheilt. Anfang November 1909 treten unter raschem Verfall Zeichen von Lungen- und Gehirnmetastasen auf, an denen Pat. am 24. XI. 09 zugrunde geht. Der Obduktionsbefund ist folgender: Es fanden sich ausgedehnte Carcinomherde in den zwei untersten Lendenwirbeln, im ersten Sacralwirbel bis in die Synchondrosis sacro-iliaca sinist. hin, ferner Metastasen besonders in Leber, Lunge und Gehirn. Als Primärtumor mußte schließlich per exclusionem Gallengangscarcinom angenommen werden.

8. (Rostocker Klinik).

Wilhelm W., 32 j. Tagelöhner, ist früher nie krank gewesen. Vater und 3 Brüder gesund. Mutter leidet an Lungenemphysem. Beim Steinetragen während der Ernte 1911 bekam Pat. Schmerzen im l. Oberschenkel, und zwar an der Streckseite. Seit August hat er nicht mehr arbeiten können. Die Schmerzen sind seitdem geringer geworden, aber nie verschwunden. In der letzten Zeit haben sie wieder zugenommen. Pat. will immer mager gewesen sein und seit der Erkrankung nicht besonders abgenommen haben.

Vom 28. II. bis 22. III. 12 wurde Pat. in der medizinischen Klinik beobachtet. Auf Grund dieser Beobachtung und des Röntgenbildes wurde am 18. III. ein Tumor in der Gegend der l. Synchondrosis sacro-iliaca angenommen. Röntgenbild der Lungen ohne Besonderheiten. Pirquet schwach positiv. Blutbefund normal. Im Stuhl kein Sanguis nachgewiesen. Urin dauernd normal. Wassermann negativ. Lumbaldruck am 4. III. abends 80—90 mm, nach Ablassen von 8 ccm 50—60 mm. Pat. wurde dann wieder entlassen, hat aber nicht mehr gearbeitet. Mitte April lag er 5 Tage wegen starker Schmerzen zu Bett. Da sich sein Zustand zusehends verschlimmert, kommt er wieder zur Aufnahme und wird sogleich von der medizinischen Klinik der chirurgischen überwiesen.

Befund bei der Aufnahme am 27. IV. 12: Dekrepider, kachektisch aussehender, magerer Mann mit auffallend magerer Oberschenkelmuskulatur. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Abdomen weich, gut eindrückbar, nirgends druckempfindlich. Kein Tumor, keine Resistenz fühlbar. Aeußerer Leistenring beiderseits für Fingerkuppe durchgängig. Leber in normaler Grenze. Nieren nicht palpabel. Per rectum: beide Seitenlappen der Prostata etwas hart,

Digitized by Google

l. Seitenlappen etwas unregelmäßig, aber nicht vergrößert. Im übrigen kein abnormer Befund. Rectum stark mit Kot angefüllt, so daß die Untersuchung desselben vorläufig nicht möglich ist. L. Patellarreflex schwächer als rechts. Kein Achillessehnenreflex, l. Babinski angedeutet. Atrophie des l. Oberschenkels um 2 cm, des Unterschenkels um 1 cm. Starke Lordose der untersten Lendenwirbelsäule mit Vorsprüngen des Kreuzbeines. Kyphose der Brustwirbelsäule mit Scheitelpunkt in Höhe des 8. Brustwirbeldornfortsatzes. Unterer Teil der Wirbelsäule erheblich versteift, nur leichte Drehbewegungen möglich. Beim Bücken geht Pat. sofort in Kniebeuge, unbeholfener, nur wenig gebückter Gang unter Schonung der l. Seite. Geringe Vorwölbung und starke Druckempfindlichkeit am Kreuzbein links von der Mittellinie. Daselbst Stauchungsschmerz (Brustwirbelsäule unempfindlich). Starke Druckempfindlichkeit im Bereich des l. N. ischiadicus. Ausgesprochenes Dehnungsphänomen. Hüftgelenk frei beweglich, jedoch angeblich schmerzhaft. Pat. liegt dauernd in rechter Seitenlage, bei Rückenlage Schmerzen im Kreuz. Urin und Stuhlentleerung normal. Bei letzterer Schmerzen, die ins l. Bein ausstrahlen. Urin ohne Eiweiß und ohne Zucker, Pirquet positiv. — Röntgenbild zeigt verdächtige Schatten von mehreren cm Ausdehnung in der Gegend der l. Synchondrosis sacro-iliaca. — Diagnose: Verdacht auf Tuberkulose des Kreuzbeins.

30. IV. Nachdem das Rectum durch Einläufe und Ricinus einigermaßen geleert ist, fühlt man in der Höhe der oberen Kreuzbeinwirbel etwas mehr links als rechts einen halbkugeligen Tumor etwa von der Größe eines halbierten Gänseeies, von elastischer Konsistenz, ohne deutliche Fluktuation und ohne besondere Druckempfindlichkeit. Es scheint sich um einen Tumor (Osteosarkom) zu handeln, wenn auch Tuberkulose nicht ganz auszuschließen ist. — Temp. leicht unregelmäßig, bis 39 abends gesteigert. Pat. führt weiter ab. Gewicht 111 Pfund. — 6. V. Pat. kommt rapide herunter und hat viel unter Schmerzen zu leiden. Wünscht dringend operiert zu werden.

Operation am 7. V. 12 transperitoneal: Vor der Operation wird Pat. wegen Urinverhaltung katheterisiert. Steile Beckenhochlagerung. Lumbalanästhesie, welche anfangs ausreicht, jedoch beim Arbeiten in der Tiefe der Peritonealhöhle nicht genügt, so daß etwa von der Mitte der Operation an Aether zugegeben wird. Medianer Längsschnitt von der Symphyse bis einige Finger breit oberhalb des Nabels. Auf den Längsschnitt wird unter Durchtrennung des M. rectus l. ein suprasymphysärer Querschnitt (halbseitig) gesetzt. Der entstandene Lappenschnitt gibt gute Uebersicht über den Inhalt des kleinen Beckens. Die Blase wird angeschlungen und vorgezogen, die Därme durch Kompressen im Abdomen zurückgehalten. An der Hinterwand des kleinen Beckens wölbt sich in der Gegend der l. Synchondrose ein rundlicher, glatter, von sehr gefäßreichem Peritoneum überzogener Tumor von etwa 10 : 6 cm Ausdehnung vor, welcher von weicher Konsistenz ist, so daß man auch jetzt noch nicht sagen kann, ob man einen tuberkulösen Abscess oder einen erweichten Tumor vor sich hat. Ueber den lateralen Rand des Tumors zieht die prall gefüllte V. hypogastrica hinweg. Rectum ganz nach rechts verschoben. Punktion der vorgewölbten Partie ergibt sanguinolente, dicke Flüssigkeit, keinen Eiter. Spaltung des Peritoneum über dem Tumor, Freilegen desselben. Es handelt sich um einen zerfallenden, weichbröckeligen Tumor, dessen Massen sofort aus dem Peritonealschnitt herausquellen. In das zerfallene Gewebe hinein haben offenbar häufig stärkere Blutungen stattgefunden. Die Zerfallshöhle unter dem Peritoneum wird ausgetupft und unter Schonung der V. hypogastrica mit dem scharfen Löffel ausgeräumt. Radikaloperation ausgeschlossen. Zweifellos handelt es sich um einen ostalen Tumor (Sarkom?), welcher vom Kreuzbein ausgeht. Nach Ausräumung des zerfallenen Tumors bleibt eine Höhle zurück, welche ohne Schwierigkeit eine ganze Kompresse aufnimmt. Blutstillung durch Kompression

Digitized by Google

und Unterbindung. Tamponade der Knochenhöhle mit Jodoformgaze. Durch Vernähung des Peritoneum parietale mit dem Rectum pelvinum wird ein Abschluß gegen die Knochenhöhle herbeigeführt, bis auf eine kleine Oeffnung zum Durchtritt des Fächertampons, der aus dem unteren Wundwinkel der Bauchwunde herausgeleitet wird. Etagennaht der Bauchdecken. Gaze-Pflasterverband. Dauer der Operation ca. 40 Minuten. Dabei stets guter Puls, geringer Blutverlust.

8. V. Temperaturanstieg auf 38,4, starke Schmerzen, Blase stark gefüllt. Da Expressionsversuch ohne Erfolg, Katheterismus. Dieser muß auch die folgenden Tage fortgesetzt werden. Allgemeinbefinden sonst leidlich. — 10. V. Temp. kaum mehr erhöht. Blasenspülung. — Vom 13. V. an ist Pat. täglich außer Bett. Vorübergehend trat Blasen- und Mastdarmlähmung auf. — 23. V. Tampon entfernt, Einführung eines Rohres. Blasenspülungen fortgesetzt. Allgemeinbefinden gut, der Appetit hebt sich. Sekretion aus der Wunde gering. — 5. VI. Wieder spontan Urinentleerung. Stärkere Cystitis. Die Schmerzen haben sich fast ganz verloren. — 11. VII. Bei recht gutem Allgemeinbefinden wird Pat. mit bis auf kleinen Granulationspfropf geheilter Wunde entlassen. Schmerzen gänzlich geschwunden, trotzdem die Untersuchung per rectum es nicht im Zweifel läßt, daß ein neues Recidiv im Anzuge ist.

Histologische Untersuchung der Geschwulstmassen: Peritheliom (von der Steißdrüse ausgehend?).

Wenn wir die vorstehenden Beobachtungen im Zusammenhang betrachten und noch die beiden in der Literatur niedergelegten Fälle von Fischer (l. c.) und von Kausch[1]) hinzurechnen, so ergibt sich hinsichtlich der Methode das Folgende:

Die Methode legt jedenfalls besser und übersichtlicher als die seither üblichen den unteren Abschnitt der Lendenwirbelsäule — bezw. die beiden oberen Kreuzbeinwirbel frei, wie sich jeder auch an Leichenoperationen überzeugen kann. Vorbedingungen sind: nicht zu kleiner Bauchschnitt (Medianschnitt), dem ein Winkel- oder durchgehender Querschnitt (Ankerschnitt) hinzugefügt werden kann. Ein Unterschied ist hinsichtlich der Technik bei Erwachsenen und Kindern. Bei letzteren hat sich der Zugang als wesentlich beschränkter erwiesen, und die Beiseiteschiebung der Gefäße ist bedeutend schwieriger wegen des Nahebeieinanderliegens derselben nach ihrer Teilung (Art. iliaca comm., resp. ihrer Aeste).

Was die Indikation zu dem Eingriff betrifft, so wird diese immerhin nur ausnahmsweise gestellt werden können, soweit es sich um Tuberkulose handelt; das gilt in erster Linie bei der Spondylitis tuberculosa der Kinder, wo ja, wie überhaupt bei kindlicher Knochen- und Gelenkstuberkulose, eine viel größere Tendenz zur spontanen Ausheilung besteht. Mit Rücksicht darauf bedürfen die beiden geschilderten Eingriffe bei Kindern in unserer Kasuistik noch einer kritischen Betrachtung. Kausch hat in seiner Arbeit die Indikation des Eingriffs bei Tuberkulose mangels eigener Erfahrung in suspenso gelassen. Er ist mit der konservativen Thera-

1) D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 106. S. 346.

Digitized by Google

pie der Spondylitis tuberculosa im allgemeinen zufrieden, die ja auch die Rostocker Klinik wo irgend und so lange als möglich anwendet, wie wohl die meisten Chirurgen und Orthopäden. Daß es aber trotzdem, besonders in der Praxis pauperum gelegentlich Fälle gibt, die auch nach Absceßaspiration oder nach Eröffnung der Abscesse unseren konservativen Bestrebungen trotzen und progressiv schlechter werden, kann wohl nicht bezweifelt werden. Die trotzdem auch in solchen Fällen allgemein befolgte Zurückhaltung mit größeren operativen Eingriffen hatte bisher wohl wesentlich darin ihren Grund, daß einer Radikaloperation in dem Sinne, wie an anderen besser zugänglichen Skelettabschnitten, natürliche Grenzen gezogen waren. Am ehesten kommen, wie einleitend bemerkt, gelegentlich Wirbelherde in Frage, die man durch Eingehen seitlich am Halse, resp. von der Lumbalgegend aus — übrigens doch meist mehr im Dunkeln arbeitend — erreichen und mit dem scharfen Löffel entfernen kann. Die Rostocker Klinik verfügt über mehrere Fälle der Art (vgl. Plagemann l. c.) mit glücklichem Verlauf und Ausgang. Auch nach Laminektomie wegen Lähmung wurde hier in einem Falle ein Wirbelherd des Brustabschnittes mit vollem Erfolg von hinten her ausgemeißelt.

Wie aber schon W. Müller in seiner ersten Publikation betont, bedeutet die transperitoneale Freilegung den genannten Methoden gegenüber — inklusive der Costotransversektomie — eine technische Verbesserung, weil sie eine bessere Uebersicht über die erkrankten unteren Lumbal- und oberen Sacralwirbel schafft. Nur seitlich in den Wirbelkörpern sitzende Herde würden dem Lumbalschnitt vorbehalten bleiben müssen. Daß die transperitoneale Freilegung mit Gefahren verknüpft ist, wird durch unsere Kasuistik ebenso bewiesen, wie auch die Tatsache, daß man überraschend gute Erfolge damit erzielen kann. Selbstredend ist unsere Kasuistik noch viel zu klein, um irgendwie abschließend über unsere Methode urteilen zu können.

Unsere beiden ersten, so günstig verlaufenen Fälle (Fall 1 und 2) waren jedenfalls geeignet, das Verfahren auch in anderen ähnlichen Fällen anzuwenden. So wurde es auch in Anwendung gezogen in zwei Fällen, wo es mehr im Sinne eines „letzten Versuches" indiciert schien (Fall 4 und 6). Diese beiden bedürfen noch einer kritischen Betrachtung, weil sie beide in direktem Anschluß an die Operation zum Exitus gekommen sind. Patient Fall 4 starb am Abend nach der Operation. Es hat sich bei ihm um einen stark heruntergekommenen Menschen gehandelt mit beginnender Miliartuberkulose in den Lungen und doppelseitiger Bronchopneumonie als Todesursache, wie die Autopsie ergab. Hätte man den Lungenbefund vorher klinisch richtig gedeutet, resp. feststellen können, so wäre der Eingriff selbstverständlich zu unterlassen gewesen.

Ueber die kleine Patientin (Fall 6), die wenige Tage nach der Operation zugrunde ging, sei nur erwähnt, daß es sich um ein sehr heruntergekommenes

Digitized by Google

Kind handelte, bei dem die Freilegung der oberen Kreuzbeinwirbel ein letzter Versuch war, der konsumierenden Fisteleiterung vielleicht Herr zu werden. Als schwere und vorher nicht genau zu übersehende Komplikation in diesem Falle muß die feste Verwachsung des Rectum pelvinum mit der erkrankten vorderen Kreuzbeinpartie (beginnende Perforation in den Darm) betont werden. Die klinischen Erscheinungen nach der Operation weisen doch auf eine Peritonitis hin, und es bedeutet für uns eine empfindliche Lücke, daß in diesem Falle die Obduktion verweigert wurde.

Aus diesen beiden Fällen möchten wir den Schluß ziehen, daß man bei so weit heruntergekommenen Patienten den Eingriff lieber nicht mehr wagen soll, schon weil er technisch schwierig und langdauernd ist. Anders steht es mit dem dritten Todesfall (Fall 3). Bei diesem Patienten waren vom zweiten Tage ab Erscheinungen eingetreten — Erbrechen, Verhaltung von Winden —, die auf eine Peritonitis hinwiesen. Doch ergab die Sektion keine Spur von Peritonitis, wohl aber stärkere Blähung der oberen Darmabschnitte (Paralyse?). Da die Lungen sich frei erwiesen, speziell keine Thrombose oder Embolie der Lungenarterie vorlag, noch tuberkulöse Veränderungen in pulmonibus zu finden waren, so muß man mit der Möglichkeit rechnen, daß die Applikation von roher Karbolsäure in den Wirbelherd als Todesursache mitgewirkt hat, wiewohl Karbolurin nicht vorlag. Diese Methode ist auch von uns an anderen Skelettabschnitten häufiger in ganz ähnlicher Weise nach den Vorschriften Lennander's ohne Nachteil angewandt worden. So bleibt hier die Todesursache unaufgeklärt. Es war in diesem Falle abweichend von den anderen rechts von der Vena cava eingegangen worden. Eine Vena lumbalis mußte dicht am Abgang aus der Vena cava unterbunden werden, nachdem sie eine stärkere Blutung verursacht hatte. Das Eingehen links von der Aorta, resp. Art. iliaca comm. ist nach unseren Eindrücken jedenfalls vorzuziehen.

Den eben besprochenen ungünstigen Fällen gegenüber stehen nun die drei Patienten, bei denen sich die transperitoneale Freilegung und die Ausräumung der tuberkulösen Wirbelherde als durchaus erfolgreich erwiesen hat, erfolgreich bezüglich der Ausräumung des Herdes, sowie in bezug auf Verlauf und bei den beiden ersten Patienten auch bezüglich des Dauerresultats der Heilung. Bei dem dritten Patienten, einem Jungen von 11 Jahren, hat jedenfalls der Eingriff sich auch vollkommen bewährt zur Ausräumung des Herdes unter Kontrolle des Auges. Der bisherige günstige Verlauf berechtigt zu der Hoffnung, daß definitive Heilung in Bälde eintreten wird, da sowohl die örtlichen Verhältnisse als das Allgemeinbefinden sich außerordentlich gebessert haben, und z. Z. nur noch eine spärlich secernierende Restfistel besteht.

Wenn sich in zwei unserer Fälle, die zur Obduktion kamen, ergab, daß sich noch außer den ausgeräumten Herden 1 mal (Fall 4) ein uneröffneter

Digitized by Google

Herd mit Sequester im 5. Lendenwirbel, das andere Mal (Fall 3) ein haselnußkerngroßer mehr dem Rückenmarkskanal zu gelegener Herd im 4. Lendenwirbelkörper fand, so entspricht das ja nur der Erfahrung, daß die Wirbeltuberkulose nicht so selten in mehreren Wirbeln lokalisiert ist. Den Aussichten der transperitonealen Freilegung werden dadurch, wie ja der operativen Behandlung der tuberkulösen Spondylitis überhaupt, Grenzen gezogen.

Nach alledem, und wir rechnen die bis auf das ausstehende Schlußresultat günstige Erfahrung Fischer's hier ein, dürfte sich der transperitoneale Weg, wie auch W. Müller in seiner Publikation bereits angedeutet hat, besonders für diejenigen Fälle von Wirbeltuberkulose bei Erwachsenen eignen, bei denen

1. Die Lokalisation von tuberkulösen Herden durch das Röntgenbild in einem der drei untersten Lenden- oder der beiden obersten Kreuzbeinwirbel nachgewiesen ist.

2. Beginnende Absceßbildung besteht.

3. Alle Reizsymptome des Rückenmarks fehlen, die auf Sitz der Herderkrankung im hinteren Abschnitt der Wirbelkörper schließen lassen. Für vorgeschrittenere Fälle mit großen Senkungsabscessen oder mit Fistelbildung, besonders aber bei sekundär inficierten Fisteln erscheinen die Aussichten weit geringer, obwohl zwei unserer Fälle beweisen, daß die Gefahr der Peritonitis, an die man in erster Linie denken könnte, keine allzugroße ist, falls nicht Komplikationen wie in unserem Falle 6 (Perforation ins Rectum) bestehen. Sehr erheblich heruntergekommene Patienten werden wohl am besten dem Eingriff nicht mehr unterworfen.

Kausch (l. c.) hat in seiner Arbeit den transperitonealen Weg in erster Linie für die ja allerdings sehr seltenen primären Tumoren im unteren Abschnitt der Wirbelsäule empfohlen und einen Wirbelkörper (3. Lendenwirbel) in der Annahme eines Primärtumors entfernt. Leider hat sich der Tumor dann als ein metastatischer erwiesen.

Uebrigens sei hier erwähnt, daß auch mit Hilfe des Röntgenbildes die Diagnose, ob Wirbeltumor, ob Tuberkulose, doch öfter vor der Operation zweifelhaft bleiben muß. Sowohl der erste Autor, der den transperitonealen Weg gewählt hat, Fischer, wie auch W. Müller haben gerade auf Grund dieses Zweifels und mit der Möglichkeit rechnend, daß es sich um Wirbeltumor handle, den gedachten Weg eingeschlagen. Ersterem gebührt jedenfalls die Priorität, was ja bereits M. Schmidt in seinem Referat zutreffend betont hat.

Was unsere zwei Fälle von Neubildung betrifft, so wurde in unserem ersten Falle (Fall 7), in dem das Röntgenbild das Vorhandensein eines Tumors (metastatischen?) wahrscheinlich gemacht hatte, die Operation vorgenommen, weil sich ein primärer Tumor nirgends feststellen ließ. Sie wurde aber abgebrochen, da sich zweifellos bereits metastatisch erkrankte Drüsen

Digitized by Google

im retroperitonealen Gewebe fanden. Uebrigens ist hier hervorzuheben, daß sich die röntgenologisch festgestellte Wirbelerkrankung, weil noch nicht zur vorderen Fläche vorgedrungen, bei der Operation nicht fand, wohl aber später bei der Sektion bestätigt wurde.

Unser zweiter Fall (Fall 8) von Wirbeltumor hat jedenfalls die Zweckmäßigkeit des transperitonealen Weges zur Klarlegung des Sitzes und der Ausdehnung des hier, wie es scheint, primären Tumors ergeben. Derselbe zeigte sich jedoch bereits etwas zu weit vorgeschritten, als daß noch eine radikale Entfernung durch ausgedehntere Kreuzbeinresektion möglich gewesen wäre. Gleichwohl verdient hervorgehoben zu werden, daß der Patient durch den Eingriff, den er gut überstand, von seinen sehr heftigen Beschwerden rasch und für längere Zeit vollkommen befreit worden ist und zunächst sehr wesentlich gebessert, wenn auch mit den Zeichen eines beginnenden örtlichen Recidivs, mit geheilter Wunde entlassen werden konnte.

K a u s c h hält den geschilderten Weg speziell für maligne Tumoren primärer Natur für den richtigen, obwohl er mit Recht die große Seltenheit primärer Wirbeltumoren betont. Es kommt wohl kaum etwas anderes als das Riesenzellensarkom, allenfalls ein Enchondrom, hier auch einmal eine vordere Exostose in Betracht, deren Natur aber doch meist erst nach Freilegung der Wirbelsäule, resp. der Geschwulst selber erkannt werden kann. In solchen Fällen dürfte sich unsere Methode auch als ein diagnostischer Eingriff gelegentlich bewähren. Wie weit der Gedanke K a u s c h's, einen entfernten Wirbel durch Osteoplastik zu ersetzen, praktisch in Frage kommen wird, muß die Zukunft entscheiden.

Nach Beendigung dieser Arbeit kam noch ein Fall zur Beobachtung und Operation, über dessen Enderfolg sich noch nichts sagen läßt, der aber für die Technik unserer Methode so instruktiv ist, daß ich ihn nicht unerwähnt lassen möchte. Es folgen deshalb anhangsweise kurze Daten aus der Krankengeschichte und der Verlauf der Operation.

Ludwig M., 27 j. Landmann, war früher nie krank. Nach einem Sturz mit dem Pferde, den er angeblich 1907 beim Militär erlitten hat, traten Schmerzen in beiden Hüften ein. Er wurde längere Zeit wegen Ischias mit Massage und Bädern behandelt, 1910 2mal wegen eines Abscesses auswärts operiert, 1mal im Rücken, 1mal in der r. Leistengegend. Die Wunden verheilten gut, doch blieb in der r. Seite eine Fistel bestehen. Im Juli d. J. bemerkte Pat. in der r. Seite eine weiche Anschwellung, die allmählich größer wurde und schmerzhaft war. Er kam deshalb zur Aufnahme in die Klinik, wo eine Spondylitis tuberculosa des 5. Lendenwirbels mit Kongestionsabsceß diagnostiziert wurde. Nach längerer konservativer Behandlung wurde, da keine Besserung eintrat, Pat. im Gegenteil immer elender wurde, beschlossen, die transperitoneale Freilegung vorzunehmen, um den im Röntgenbild deutlich sichtbaren großen Herd möglichst radikal zu entfernen.

Operation 2. X. 12: Aethernarkose. Steile Beckenhochlagerung. Schnitt in der Medianlinie von der Symphyse bis etwa 5 cm oberhalb des Nabels. Die Intestina werden zurückgedrängt und mit Kompressen zurückgehalten. Die Gegend der beiden unteren Lenden- und

Digitized by Google

der beiden oberen Kreuzbeinwirbel liegen vom Peritoneum bedeckt ohne weiteres zutage. Das hintere Peritonealblatt wird nun in der Ausdehnung von ca. 6 cm vom ersten Kreuzbeinwirbel ab aufwärts gespalten. Nachdem man sich über die Teilungsstelle und den Verlauf der Vasa iliaca orientiert hat, wird vorsichtig unter Entfernung mehrerer im Wege befindlicher, vergrößerter retroperitonealer Lymphdrüsen auf das offenbar stark verdickte Periost (Absceßwand) vorgegangen. Eine Sondierung von der rechtseitigen Fistel aus gelingt nicht bis zur Wirbelsäule hin. Nach Abtasten auch des 4. Lendenwirbels, stumpfem Beiseiteschieben des Mesosigmoideum links, der Vasa iliaca nach rechts gelingt die Freilegung einer dicken Absceßwand im Bereich des ganzen 5. Lendenwirbels leicht. Bei der Mobilisierung der Vasa iliaca sin. kommt es vorübergehend zu einer venösen Blutung (Aeste), die zwei Ligaturen erfordert. Auf der l. Seite wird eine im Wege befindliche stärkere Arterie nebst Vene unterbunden, sonstige Ligaturen waren nicht nötig. Die reichlich 2—3 mm dicke, derbe Abscеßwand (Periost) wird in der Ausdehnung von 4 cm gespalten, es entleert sich reichlich rahmiger Eiter, der sorgfältig ausgetupft wird. Auseinanderhalten der Abscеßwandränder mit tiefen Haken. Man bekommt sofort Einblick in einen großen Defekt des 5. Lendenwirbelkörpers, der mit Sequestern und käsigen Granulationen ausgefüllt ist. Seine Grenzen lassen sich gut übersehen, so daß es gelingt den ganzen Herd in Größe von reichlich einer großen Pflaume mit dem Hohlmeißel zu ummeißeln und herauszuheben. Nur in der Tiefe des Wirbelkörpers nach links und nach unten hin müssen noch einige Nester käsiger Granulationen mit dem scharfen Löffel ausgeräumt werden. Nach Säuberung der übrigen Abscеßhöhle, die wesentlich links vom 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbel liegt, und scheinbar nicht mit der rechtseitigen Fistel direkt kommuniziert, Auswischen mit Gazebäuschen und Austrocknen derselben folgt Jodoformierung der Höhle, exakte Naht der Abscеßwand für sich und des hinteren Peritonealblattes für sich unter Einstülpung der Ränder. Entfernung der reichlichen Kompressen aus der Bauchhöhle, welche vor Berührung mit Eiter sorgfältigst geschützt war. Etagennaht der Bauchdecken, keine Tamponade. Gaze-Watteverband.

Der Verlauf nach der Operation war bisher ein durchaus glatter ohne jede peritoneale Reizerscheinung, so daß wohl auch auf einen weiteren guten Verlauf mit einiger Zuversicht gerechnet werden kann.

Digitized by Google

XXIV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.

DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. GARRÈ.**

Zur Histologie des Basedowthymus.

Von

Dr. **Rudolf Bayer,**
Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Anatomie und Physiologie des Thymus sind in den letzten Jahren besonders ausgebaut worden; jede Disziplin hat an ihrer Erforschung mitgearbeitet. Eine Reihe von Tatsachen sind heute als gesichert anzusehen: so muß der Thymus als ein epithelial angelegtes Organ mit besonderer innerer Sekretion aufgefaßt werden, als eine Drüse, die sich im späteren Leben wohl an Größe zurückbildet, zeitlebens aber persistiert und die Fähigkeit besitzt, unter besonderen Umständen wieder aufzuleben, anzuwachsen und in eigener Weise den Organismus zu beeinflussen; sie hat im kindlichen Alter lebenswichtige Funktionen; ihr Ausfall ruft im Tierexperiment die schwersten Entwicklungsstörungen hervor; die letzteren haben ihre Analoga in der menschlichen Pathologie. Sie sind es, die uns zwingen, die Klinik der Thymusunterentwicklung resp. Thymusaplasie zu verfolgen. So kehrt die Thymusforschung, die ihren Ausgang von der Beobachtung pathologischer Formen des Thymus genommen hat, auf ihrem Weg heute zum genaueren Studium der Pathologie des Thymus wieder zurück; und von ihr wird man auch weitere Ausblicke auf die Physiologie des Organs erwarten dürfen.

Eine Schwierigkeit liegt nur darin, die Grenzen der Thymuspathologie auf allen Seiten genau abzustecken. Wo beginnt der Begriff eines pathologisch veränderten Thymus, welches Bild entspricht noch immer einem in normaler Richtung arbeitenden Organ? Mit dieser Ueberlegung deckt sich

Digitized by Google

ohne weiteres die Beantwortung der Frage, ob wir einem im späteren Leben sich vorfindenden abnorm großen Thymus die Produktion pathologischer Sekrete oder eher die Ueberproduktion normaler Sekrete vindizieren müssen. Die Tragweite dieser Frage ist ohne weiteres klar; wir sind nur dann in der Lage, aus einem Thymus hyperplasticus Rückschlüsse auf die Art der normalen Thymussekrete und den Ort ihrer Entstehung in der Drüse — das α und ω der ganzen Thymusforschung — zu ziehen, wenn wir ihn als über-, nicht aber als dysfunktionierendes Organ ansprechen können.

Die Frage ist in letzter Zeit insofern brennender geworden, als wir jetzt unvergleichlich häufiger als früher einen übergroßen Thymus registrieren. Nicht bloß finden wir in früher unerklärten plötzlichen Todesfällen von Kindern und Erwachsenen fast regelmäßig einen abnorm großen Thymuskörper — weil wir gelernt haben darauf zu achten; wir wissen vielmehr, daß auch im Symptomenkomplex des Basedow sich häufig ein Thymus permagnus findet. Ja aus theoretischen Erwägungen heraus müßten wir erwarten, noch viel öfters auf einen übergroßen Thymus zu stoßen, wenn nämlich das so veränderte Organ nicht unter allgemeinen Einflüssen (Stoffwechselstörungen etc.) der sog. accidentellen Involution anheimfiele. Dabei darf man aber nicht vergessen, daß dieser Begriff von der H a m m a r'schen Schule auf Grund von wertvollen Experimenten an n o r m a l e n Thymen eingeführt wurde und deshalb geeignet sein kann, einer weniger strengen Kritik in der Thymus p a t h o l o g i e Vorschub zu leisten. Liest man doch in der Literatur heute öfters, daß man in Fällen, wo eine Thymushyperplasie vermißt wird, leichten Herzens auf die keineswegs bewiesene Annahme einer tatsächlich eingetretenen accidentellen Involution der vorher bestandenen Thymushyperplasie rückschließt; und damit übersieht man gerade den springenden Punkt, daß es absolut in der Luft schwebt, ob die Thymushyperplasie in jedem Fall, so z. B. beim Basedow, einer normal funktionierenden Drüse entspricht. Gerade hier sehen wir deutlicher als sonst, daß man die einzelnen Fälle nicht schematisieren soll. Würde es von vorneherein feststehen, daß beim Basedow unter länger dauernden Stoffwechselstörungen in jedem Fall eine accidentelle Involution des Thymuskörpers eintreten muß, so könnten wir ja bei den schweren Zuständen von Morbus Basedow niemals einen Thymus hyperplasticus finden. Und gerade die Fälle mit schweren Stoffwechselstörungen sind es ja, wie wir wissen, die einen Thymus permagnus haben, diejenigen, die man in neuerer Zeit als vagotonische Basedowfälle bezeichnet. Die apodiktische Fassung K l o s e's in seiner ausgezeichneten Monographie: „Die Thymusvergrößerung m u ß fehlen, wenn Basedow bei längerem Bestehen zur Kachexie führt", kann man nicht ohne weiteres unterschreiben; an unserer Klinik sind allein mehrere Fälle beobachtet und z. T. veröffentlicht worden, wo die Krankheit längere Zeit bestand, die Patienten abgemagert waren und doch der Thymus vergrößert war.

Digitized by Google

Gerade die Beobachtung der häufigen mit Thymus komplizierten schwersten Basedowfälle weist uns darauf hin, daß der Basedowthymus von dem normalen Verhalten des Thymus abweicht; sonst wäre er eben involviert. Und wir können hierin ein Argument für die auch von Klose vertretene Ansicht erblicken, daß der Basedowthymus im wahren Sinn ein pathologischer Thymus ist. Dieser Gedanke ist insofern auch naheliegend, als es von vorneherein wahrscheinlicher erscheint, daß einerseits der Thymus ebenfalls den allgemein toxischen Erscheinungen der Krankheit unterworfen ist, andererseits die beim Basedow abnorm funktionierenden übrigen Drüsen mit innerer Sekretion bei ihren gegenseitigen Korrelationen den Thymus zur pathologischen Funktion anregen.

Je mehr sich die Mitteilungen über Thymus permagnus häufen, um so mehr werden wir zur Beantwortung der kardinalen Frage gedrängt, ob und wann wir die Thymushyperplasie als den Ausdruck einer Ueberfunktion, ob und wann wir sie als den Ausdruck einer Dysfunktion auffassen sollen, mit andern Worten, ob wir nicht ursächlich verschiedene Kategorien des Thymus hyperplasticus unterscheiden müssen.

Die genaue histologische Untersuchung muß hier einsetzen und kann uns weiter führen; denn wir sind nur dann berechtigt, unsern mikroskopischen Befund mit einem hyperfunktionierenden Zustand der Drüse in Einklang zu bringen, wenn wir den kindlichen Typ des Thymus, d. h. das Bild des auf der Höhe seiner Funktion stehenden Organs, wieder finden. In dieser Richtung sind nun freilich eine Reihe von Untersuchungen schon angestellt: sie haben ergeben, daß tatsächlich beim Status thymicus resp. thymo-lymphaticus der Kinder und Erwachsenen eine abweichende Struktur des Thymus vorliegt. Schridde unterscheidet 2 Arten der Hyperplasie; sehr selten ist eine Vergrößerung der Rinde und des Marks, also eine allgemeine Hyperplasie, die nur bei kleinen Kindern vorzukommen scheint; den Haupttyp stellt die Markhyperplasie dar, die mit Hypoplasie der Rinde, starker Vermehrung der Markzellen, Verminderung, Vergrößerung und Verkalkung der Hassal'schen Körperchen einhergeht; alleinige Rindenhyperplasie fehlt ganz (Klose). Pappenheimer stellt nach dem Referat von Wiesel als charakteristische Veränderungen des Organs beim Status thymicus eine starke Fragmentierung der Thymuslymphocyten, verwaschene Grenzen zwischen Rinde und Mark und einen Reichtum an großen verkalkten Hassal'schen Körperchen auf. Bei mehreren mit übergroßem Thymus behafteten Diphtheriekindern unserer Klinik fand ich gleichfalls in dem verbreiterten Mark einen auffallend hohen Gehalt an vergrößerten Hassal'schen Körperchen und reichliche Eosinophile. In seinem schon erwähnten Sammelreferat über die Pathologie des Thymus (1911) meint Wiesel, daß beim reinen Status thymicus die Hyperplasie der epithelialen Elemente im Vordergrund steht, während beim Status thymo-lymphaticus resp. Status

Digitized by Google

lymphaticus eine gemischte Hyperplasie von Rinde und Mark vorliegt; hier sollen die Thymuslymphocyten und das Reticulum vermehrt sein, alle Degenerationserscheinungen in den Hassal'schen Körperchen fehlen. Die Unstimmigkeit in den Erhebungen der einzelnen Untersucher wird insofern noch größer, als Wiesel auf Grund der histologischen und anderer klinischer Unterschiede den reinen Status thymicus folgerichtig von dem Status thymo-lymphaticus resp. lymphaticus abtrennte und hierbei von anderer Seite auf mannigfachen Widerspruch stieß. Vorläufig läßt sich nur sagen, daß in der Mehrzahl der Fälle eine abnorme Verbreiterung des Markes bei all diesen hyperplastischen Thymusformen notiert wurde und dies gegenüber der normalen Struktur des Thymus auf eine pathologische Funktion des Organs hindeutet (Klose). Weitere Untersuchungen, bei denen die Forderung Wiesel's zu beherzigen sein wird, in Fällen von reinem Status thymicus auf eine eventuelle abnorme Vermehrung der lymphocytären oder epithelialen Elemente zu achten, müssen zeigen, ob wir berechtigt sind, den Deduktionen Wiesel's zu folgen.

In gleicher Weise ist nun auch das mikroskopische Studium des Basedowthymus im Gang, ohne daß aber bereits eine Klärung erfolgt ist. Im allgemeinen wird der infantile Charakter des Thymuskörpers hervorgehoben, wobei epitheliale wie lymphocytäre Elemente an der Hyperplasie teilnehmen. In der kurzen Zusammenstellung, die Klose in seiner Monographie gibt, kommt zum Ausdruck, daß nur eine nach einheitlichen Gesichtspunkten festgelegte Untersuchung uns weiterführen kann. „Wir müssen in Zukunft darauf achten, ob der Basedowthymus anatomisch kindliches Thymusgewebe oder wirklich ein strukturell hyperplastisches Organ, wie es bei der Thymushyperplasie des Kindes vorgefunden wird, darstellt; in diesen letzten Fällen müssen wir auch mit einer Steigerung der toxischen Eigensymptome der Thymusdrüse rechnen. Hierhin gehören jene Kranken, die in dem Basedowbild schon klinisch einen Status thymo-lymphaticus bergen, die im Anschluß an die Operation und an psychische Affekte einem schnellen, mit Hyperpyrexie sich einleitenden Tod verfallen können. Auch in pathologisch-anatomischen Berichten ist diese, für klinische Schlüsse so entscheidende Trennung nicht strikte durchgeführt" (Klose). Wir müssen Klose unbedingt beistimmen, wenn er sich auf diesem Weg Erfolg verspricht; die einfache Ueberlegung sagt uns schon, daß ein großer Thymus bei einem Basedowkranken einmal unabhängig von dem Leiden als Teilerscheinung eines Status thymo-lymphaticus resp. als Ausdruck eines Status thymicus gedacht werden kann, das andere Mal mit dem Grundleiden ursächliche Beziehungen haben kann; und in letzterem Fall ist es denkbar, daß die ganze Thymushyperplasie auf den Basedow zurückgeführt werden muß, oder aber, daß eine schon vorher vergrößerte Thymusdrüse unter den Basedowerscheinungen sich verändert hat und excessiv angewachsen ist. Die mikroskopische Untersuchung des Basedowthymus muß

Digitized by Google

sich also auf genaue, in diesem Sinn erhobene klinische Daten stützen; beide sind zu einer richtigen Deutung der Thymushyperplasie notwendig. Nur so wird sich zeigen, ob wir all den eben genannten Möglichkeiten ein charakteristisches histologisches Detail zusprechen dürfen.

Wir stehen in diesen Fragen noch ganz in den Anfängen; jede Beobachtung, die unsere Fragestellung berücksichtigt, kann zur Klärung beitragen und beansprucht deshalb ein gewisses Interesse. Das ist der Grund, warum ich mir erlaube, im Folgenden kurz einen Fall mitzuteilen, dessen Bearbeitung mir Herr Geheimrat G a r r è liebenswürdigerweise überließ.

Die 42 j. Frau Gertrud K. war früher stets gesund und ziemlich regelmäßig menstruiert. Im Jahre 1899 wurde in der Bonner Klinik ein Teil der beiden Schilddrüsenlappen einer histologisch erwiesenen reinen Struma colloides reseciert. Der Kropf hatte die Trachea zur Säbelscheidenform abgeplattet und starke Atemnot erzeugt, die sich nach der Operation besserte. In der Folge wuchs die Schilddrüse bei jedem Partus wieder an. Vor 1 Jahr trat Verschlimmerung ein: schnelles Wachstum des r. Schilddrüsenlappens, zunehmende Atemnot, Herzklopfen, Aufregungszustände, Schweißausbruch, Abmagerung, unregelmäßige Menstruation; seit ¼ Jahr Exophthalmus und starke Durchfälle. Ohne Erfolg mit Jodkali behandelt, wird die Frau am 10. VI. 12 der Klinik überwiesen.

Die Untersuchung ergab: mittelgroße Statur, 54 kg Körpergewicht, Temperatur normal. Sehr aufgeregtes Wesen; reduzierter Ernährungszustand; fahle blasse Gesichtsfarbe. Feuchte Haut. Feinschlägiger lebhafter Tremor der Finger. Vergrößerung der Mandeln und Drüsen fehlt. Reflexe lebhaft. Leichtes Oedem an beiden Beinen, rechts stärker als links. Lungen ohne Befund, keine veränderte Perkussion über dem Sternum. Atmungsrhythmus wohl beschleunigt. Herz nach links verbreitert, desgleichen der Spitzenstoß. Die Töne sind rein, paukend. Die Herzaktion regelmäßig, 124 Schläge in der Minute. Abdomen o. B. Urin frei von Zucker und Eiweiß. Größter Halsumfang 40,5 cm; l. Strumalappen enteneigroß; hühnereigroßer Knoten im Jugulum; ein ziemlich hoch in der Mittellinie hinaufragender Lobus pyramidalis. R. Seitenlappen gänseeigroß. Die Lappen fühlen sich bald weicher, bald konsistenter an, ihre unteren Pole sind anscheinend gut zu umgreifen; dabei keinerlei Druckschmerz. Bogenförmige Narben auf beiden Halsseiten, bis aufs Sternum herabreichend, lineär, reaktionslos. Im Röntgenbild geringe Verschiebung der Trachea nach links. Laryngoskopisch nihil. Exophthalmus beiderseits deutlich. Von den Augensymptomen ist S t e l l w a g und G r a e f e deutlich positiv, M ö b i u s negativ. Die Blutuntersuchung ergab 8800 Leukocyten, darunter: 46,8% neutrophile polynukleäre; 1,2% eosinophile polynukleäre; 0,5% neutrophile Myelocyten; 35,3% kleine, 11,0% mittlere, 1,2% große, also insgesamt 47,5% verschieden große Lymphocyten; 3,7% Uebergangsformen; 0,2% Rinderformen.

Am 18. VI. wurde in Morphium-Aethertropfnarkose die Operation vorgenommen: Hemi strumektomie rechts und Enukleation des kleineren l. Strumaknotens. Die diffuse parenchymatöse Blutung wird dadurch zum Stillstand gebracht, daß der Rest des Schilddrüsengewebes in sich vernäht wird. Der Eingriff wird anfänglich gut überstanden; keine Nachblutung; am Abend des 18. VI. Temp. 37,5, Puls 130. Histologisch fand sich in der excidierten Struma reichlich Colloid, jedoch Stellen mit ausgesprochenem Basedowtyp und lymphocytärer Infiltration im Zwischengewebe.

Der Zustand der Pat. ändert sich in der Nacht vom 18./19. VI. ganz plötzlich. Morgens um 5 Uhr tritt eine Art Collaps auf, die Atmung ist mühsam, fliegend; hochgradige psychische

Digitized by Google

und motorische Unruhe. Temp. 40,4; Puls außerordentlich beschleunigt, klein, 190 Schläge in der Minute. Sensorium frei. Kein Husten. Beim Verbandwechsel zeigen sich die Wunden absolut einwandsfrei, die Drains werden entfernt, keine Nachblutung. Man findet rechts hinten unten Bronchialatmen und leichte Schallabschwächung. Trotz reichlicher Excitantien zunehmende Herzschwäche, Temperatur steigt weiter auf 41, Puls 200 in der Minute. Um 10 Uhr morgens tritt vorübergehende Benommenheit auf, ohne daß die allgemeine Unruhe der Pat. nachläßt. Die mehrfach angestellte Löwi'sche Reaktion fiel negativ aus. Trotzdem wurde dieser ganze katastrophale Verlauf besonders wegen der nachgewiesenen Hyperthermie und der Pulsbeschleunigung möglicherweise als eine sympatische Hypertonie, wie sie Kostlivy als postoperative Erscheinung beschreibt, angesprochen und demgemäß der Versuch gemacht, sie durch hohe Pilocarpin-Dosis (0,06 g subkutan in mehreren Sitzungen injiciert) d. h. durch künstliche Steigerung des Vagustonus herabzudrücken. Der Erfolg war ein absolut negativer; der Puls blieb fliegend klein; unter den Erscheinungen des Delirium cordis trat mittags 1^{30} der Exitus ein. Man stand klinisch unter dem Eindruck einer schwersten Intoxikation, die in knapp 24 Stunden zum Tode geführt hat. Die erst wenige Stunden vor dem Exitus zum erstenmal festgestellte Schallverkürzung auf dem r. Unterlappen konnte schlechterdings nicht allein als Todesursache herangezogen werden; der Verlauf war viel zu rapid. Aus demselben Grund war man auch der Annahme einer Pyämie gegenüber skeptisch; zumal da in dem kurz vor dem Tod steril aufgefangenen Blut sich nur einige wenige Staphylokokken fanden, ein Befund dem aus äußeren Gründen weniger Bedeutung zukommen kann. Schließlich wurde noch vermutungsweise an die Existenz eines Thymus gedacht, obgleich dafür klinische Symptome fehlten und auch die Katastrophe nicht absolut einem Thymustod entsprach.

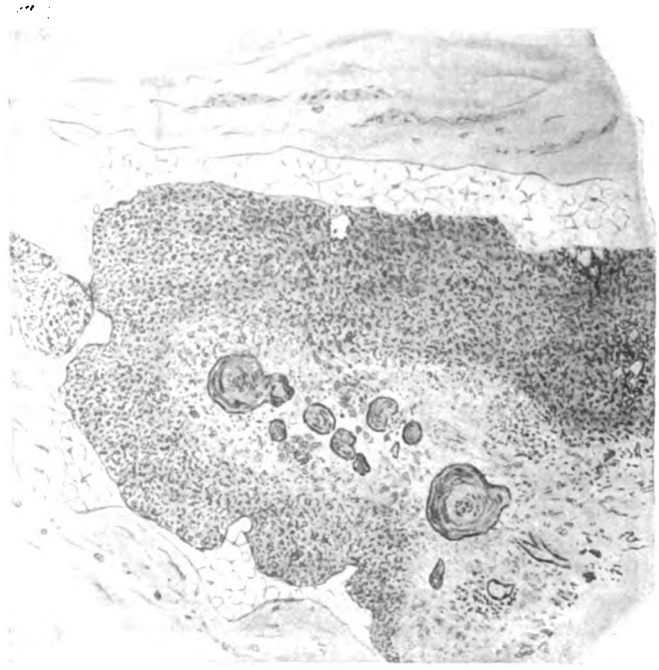
Dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen von Herrn Geheimrat Ribbert konnte die Sektion schon 4 Stunden nach erfolgtem Exitus vorgenommen werden, so daß wir noch ungestörte Verhältnisse vorfanden. Dabei zeigte sich eine rechtsseitige Unterlappenpneumonie im Zustand der roten Hepatisation, eine linksseitige konzentrische Herzhypertrophie und ein Thymuskörper, der das ganze Mediastinum anterius vom Jugulum bis zur halben Höhe des Pericards ausfüllte. Er war von derber Konsistenz, blaßrot und allseitig fest verbacken. An der Operationsstelle keinerlei Infiltration oder Eiterung. Für Status lymphaticus fanden sich keinerlei Anhaltspunkte. Der 61 g schwere Thymus wurde steril aufgefangen und z. T. mikroskopisch untersucht, z. T. im Tierexperiment verbraucht.

Eine halbe Stunde nach der Entnahme pflanzte ich 27 g des Basedowthymus in das Netz einer Foxterrierhündin, der ½ Monat zuvor die Ovarien exstirpiert worden waren. Die Blutbefunde bei diesem Tier werden an anderer Stelle mitgeteilt; hier interessiert bloß der klinische Verlauf, weil er Zeugnis gibt von der hohen Intoxikationskraft des implantierten Thymus. Das Tier war unmittelbar nach der Operation vollkommen wohl, kein Erbrechen trotz leichter Aethernarkose. Puls um 120, Temp. 39; abends 11 Uhr ist das Tier matt, zittert am ganzen Körper; am 20. VI. morgens 6^{30} Uhr: Atmung regelmäßig 20 pro Minute, Puls sehr beschleunigt regelmäßig 240 pro Min.; morgens 9 Uhr: Temp. 40; mittags 3 Uhr: Atmung 20 pro Min. Puls 252 pro Minute, Temp. 42,5, starke Mattigkeit, Diarrhoen, Wunde reaktionslos, Leib weich, weder aufgetrieben noch eingezogen, von Zeit zu Zeit starkes Zittern über den ganzen Körper, keine Veränderung im Augenstand; abends 10 Uhr: 26 Atemzüge, Puls 252 regelmäßig, Temp. auf 39,1 gefallen. Hochgradige Mattigkeit, liegt zur Seite, wenn es aufgestellt wird, steht das Tier schwankend auf den Beinen; fällt dann wieder zusammen, Erbrechen. Blut sehr zäh, gerinnt leicht, Leib nicht aufgetrieben, leicht druckempfindlich, Stand der Bulbi unverändert; abends 11 Uhr unter gleichmäßig zunehmender Verschlimmerung des

Digitized by Google

Allgemeinzustandes Exitus. Die sofort vorgenommene Sektion ergab Operationswunde in guter Heilung. Injektion der Darmserosa und des Netzes; in dem angelegten Netzbeutel liegt der implantierte Thymus central erweicht in fester Verbackung mit dem Netz; die im kleinen Becken liegenden Darmschlingen sind absolut blaß. Milz gesprenkelt mit zahlreichen Blutungen. Starke Stauung im Pfortadergebiet. Herz rechterseits sehr schlaff. Subpleurale Blutungen in beiden Lungen, die sehr blaß sind. Der vorhandene Thymusrest ohne Besonderheit, die Schilddrüsenlappen nicht vergrößert. Hyperämie des Gehirns. Mikroskopisch parenchymatöse Degeneration der Leberzellen, Nierenepithelien. Der Thymusrest fettdurchwachsen, keine erkennbare Verbreiterung der Markzone mit wenig Hassal'schen Körperchen. In Milz und Lymphdrüsen große Keimzentren mit sehr viel Pigmentzellen; in keinem

Fig. 1.



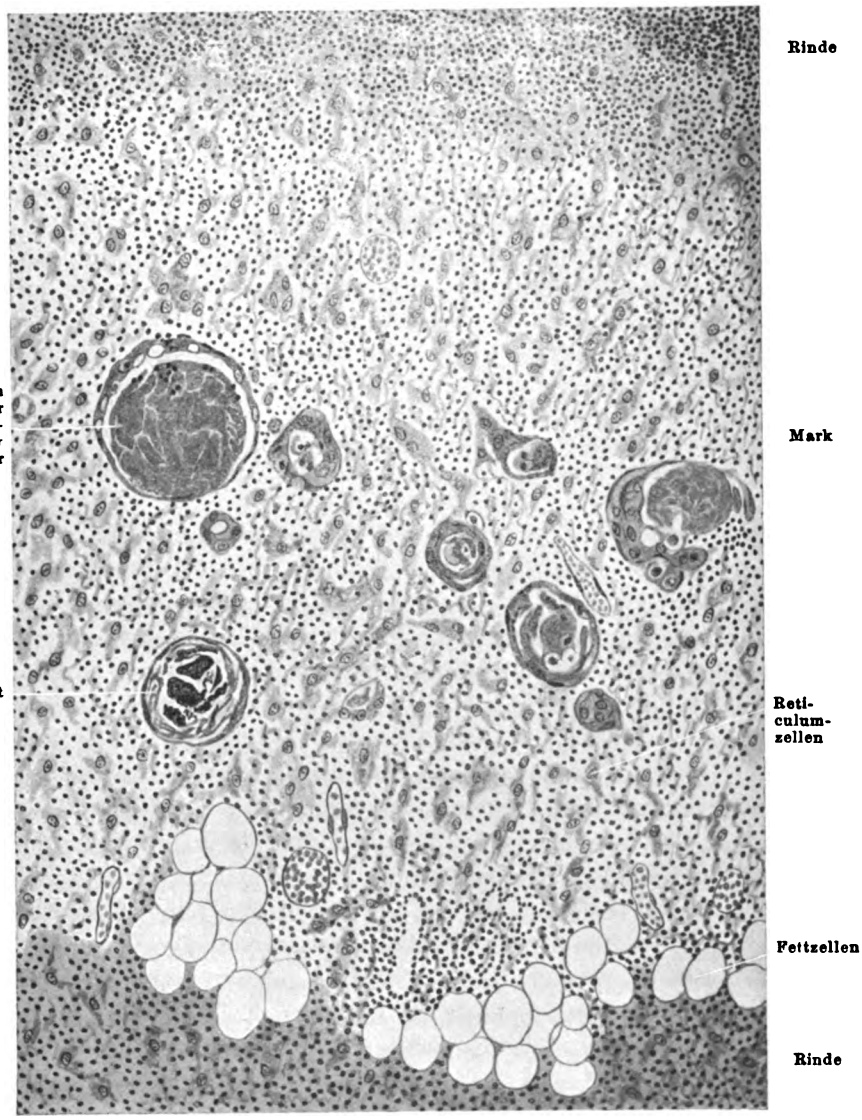
Schwache Vergrößerung. Obj. III. Ok. I. Tub. 16 mm Leitz.

Organ führte Bakterienfärbung zu einem positiven Erfolg; endlich blieb auch die bakteriologische Untersuchung des Blutes ergebnislos. Wir müssen also annehmen, daß das Tier, welches übrigens keinerlei Basedowsymptome aufwies, nicht an einer Pyämie, sondern an einer schweren Intoxikation zugrunde ging, hervorgerufen durch Zerfallsprodukte des eingepflanzten Thymus der Pat. K. Die toxischen Blutungen in Milz, Lunge und Drüsen stehen damit im Einklang.

Der zur Implantation nicht benutzte Rest des letztgenannten Thymus wurde sofort nach der Autopsie zur mikroskopischen Untersuchung eingelegt und vorbereitet; aus verschiedenen Stellen wurden Paraffinschnitte angefertigt. Zunächst fanden sich nirgends mit der Weigert'schen Bakterienfärbung Gram-positive Kokken, etwa Staphylokokken.

Digitized by Google

Fig. 2.



Starke Vergrößerung. Obj. V. Ok. III. Tub. 16 mm Leitz.

Digitized by Google

Weiterhin fiel schon bei schwacher Vergrößerung eine sehr starke Verbreiterung der Rinden- und Markzone des Thymuskörpers auf; er zeigt wenig Fettdurchwachsung, ist gut gelappt und stark vaskularisiert. Die Grenzen zwischen Mark und Rinde sind verwaschen, in letzterem fallen außerordentlich reichliche und große Hassal'sche Körperchen auf. In einem Gesichtsfeld trifft man durchschnittlich 12—15 Körper an; ihre Größe wechselt, einzelne füllen ein $^1/_4$ des ganzen Gesichtsfeldes bei Vergrößerung VII aus und darüber. Die meisten tragen im Zentrum körnige, schollige Massen, öfters durch einen Spaltraum von der konzentrisch angelegten Peripherie getrennt. Bald findet sich hyaline Entartung, bald Verkalkung der zentralen Partien. Oft sind sie von derber Bindegewebskapsel gegen die Umgebung abgegrenzt, oft auch gehen sie kontinuierlich in Komplexe großer blasser epitheliäler Zellen, der Reticulumzellen über. Nicht selten findet man zusammengesetzte Hassal'sche Körperchen, d. h. der Peripherie eines größeren sitzen 3—4 kleinere mit streng konzentrischer Schichtung auf. Vielfach trifft man auf kleine 2—3 zellige Körperchen, die reichlicher in der Rindenzone. Diese letztere ist aus kleinen Lymphocyten mit eingesprengten großen Lymphocyten und einem ausgeprägten Reticulumgerüst aufgebaut. Am markantesten sind in dem breiten hellen Mark die Reticulumzellen gezeichnet; sie sind große blasse Epithelverbände in Haufen und Strangform, die die Lymphocyten absolut in den Hintergrund drängen. Riesenzellen werden nicht angetroffen, dagegen reichliche Eosinophile ausschließlich polynukleäre, die diffus auch im Fettgewebe liegen, die Nähe der weiten Kapillaren, nicht aber die Umgebung der Hassal'schen Körperchen bevorzugen. Leukocytäre Infiltration fehlt gänzlich. Man erkennt die vorliegenden Verhältnisse auf den beigegebenen Abbildungen Fig. 1 u. 2.

Um die besonderen Merkmale des eben geschilderten Falles kurz noch einmal hervorzuheben, so handelt es sich um einen übergroßen Thymus bei einer seit 1 Jahr an schwerem Basedow leidenden Patientin, die unter stürmischen Erscheinungen zum Exitus kam; und diese über mehrere Stunden sich erstreckende Katastrophe setzte im Anschluß an eine vorgenommene Hemistrumektomie ein, unterschied sich aber in Dauer und Verlauf von den sonst beobachteten postoperativen Thymustodesfällen. Bei der Sektion fand sich zwar eine Pneumonie als unmittelbare Todesursache, die aber allein schlechterdings nicht in den kurzen Stunden zum Tode geführt haben konnte. Wir glauben uns berechtigt, der Thymushyperplasie im vorliegenden Fall mit eine Schuld an dem letalen Ausgang einräumen zu dürfen. Wir werden darin um so mehr bestärkt, als wir, abgesehen von seiner Vergrößerung, in dem Bau und Verhalten des Thymuskörpers Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten des Organs finden. Hierhin gehört einmal das Fehlen einer accidentellen Involution, obgleich die Patientin 1 Jahr lang schon an Basedow litt und in ihrem Ernährungszustand deutlich herabgekommen war; weiterhin der Umstand, daß die frisch implantierte Thymussubstanz im Tierexperiment auffallend hohe toxische Eigenschaften zeigte und im Vergleich zu andern von mir angestellten Versuchen von Thymusimplantation einen viel stürmischeren Symptomenkomplex und Exitus zur Folge hatte. Wir müssen auf Grund des Sektionsbefundes einen Status thymo-lymphaticus ausschließen, da der lymphatische Apparat unbeteiligt war; somit scheidet also die Annahme aus, daß diese Konstitutionsanomalie wie häufig die Wider-

Digitized by Google

standskraft der Patientin gegen die hinzutretende Pneumonie von vorneherein gebrochen habe. Diese Möglichkeit bleibt nun allerdings diskutabel, wenn wir mit Wiesel einen reinen Status thymicus als etwas Besonderes von dem Status lymphaticus resp. thymo-lymphaticus abtrennen und ihn als eine besondere Form der Konstitutionsanomalien hinstellen. Unter dieser Voraussetzung kann unsere vorliegende Thymushyperplasie somit der Ausdruck eines reinen Status thymicus gewesen sein und als solcher zum Tode geführt haben. Sie kann aber auch ein mit dem Basedow ursächlich zusammenhängender Thymus hyperplasticus sein, der aus gleich zu besprechenden Gründen den Exitus zur Folge gehabt haben mag; und dann hätte er sich entweder im zeitlichen Zusammenhang mit dem Basedow vollständig zu seiner definitiven Größe entfaltet oder aber von einer schon vor dem Einsetzen des Basedow bestandenen geringgradigen Thymushyperplasie aus zum jetzigen Volum entwickelt. Finden wir Belege für die letztere Annahme, daß der Thymus unter dem Einfluß des Basedow mit seinen Ernährungsstörungen statt sich accidentell zu involvieren sich im Gegenteil noch vergrößerte, so wäre der pathologische Charakter unseres Thymus durch nichts besser illustriert.

Wir sehen mikroskopisch das Bild einer gemischten Hyperplasie von Rinde und Mark, allerdings mit besonderer Beteiligung der epithelialen Elemente. Dadurch unterscheidet sich unser Thymus von der geläufigen Struktur beim Status thymicus, wo sich meist nur isolierte Markhyperplasie findet. Er entspricht andererseits auch nicht einem infantilen Thymuskörper, wie er als typisch für den Basedowthymus bezeichnet wird; die Verkalkungen, Degenerationserscheinungen in den Hassal'schen Körperchen, der hohe Gehalt an Eosinophilen weisen viel eher auf die Verhältnisse bei der Markhyperplasie hin und können wie dort für die Annahme einer pathologischen Funktion des Thymus verwertet werden. Damit steht mikroskopisch unser Thymus in der Mitte zwischen den beiden Formen der Thymushyperplasie, dem Typ des Status thymicus mit seiner Markhyperplasie, dem Typ des Basedowthymus mit seinem infantilen Charakter; er hat von beiden etwas und von keinem alles.

Wenn wir aber den mikroskopischen Befund mit den klinischen Merkmalen zusammenhalten, so liegt die Annahme nahe, daß sich im vorliegenden Fall beide genannten Typen superponiert haben, daß zu der vorhandenen Markhyperplasie in dem einen Status thymicus repräsentierenden Thymus permagnus infantile Veränderungen sich hinzugesellt haben, wie sie im Zusammenhang mit dem Basedowleiden in dem Thymuskörper Platz greifen; mit andern Worten, daß vor dem Ausbruch der Basedow'schen Krankheit bei der Patientin K. bereits ein Status thymicus mit Thymus hyperplasticus bestand, der unter dem Einfluß des neuen Leidens sich entsprechend umgestaltete.

Was nun den klinischen Verlauf des Falles anbelangt, so ist man versucht,

Digitized by Google

ihn als protrahierten Thymustod anzusprechen. Ein reiner Thymustod wie bei den plötzlichen Todesfällen der Kinder und Erwachsenen lag nicht vor; damit stimmt auch die Tatsache überein, daß wir nicht eine isolierte Markhyperplasie antrafen; und die nachgewiesene Pneumonie hätte niemals eine solche Art des Exitus aufgehalten. Der letale Ausgang ist als Folge des großen Thymus — und darüber besteht kein Zweifel — eher so zu deuten, wie man ihn nach Strumaexcisionen bei Basedow und Thymus erklärt.

Vor 2 Jahren haben Capelle und ich zusammen in einer Arbeit die Ansicht begründet, daß bei einem mit Thymus permagnus komplizierten Basedow Schilddrüse und Thymus gleichsinnig das Krankheitsbild beeinflussen, daß beide Organe erhöhte Impulse auf die für den ganzen Haushalt so notwendigen zwei Nervensysteme, das vagische und sympathische, aussenden. In seinen Arbeiten hat Klose denselben Standpunkt vertreten wie wir: beide Drüsen kompensieren sich nicht, ihre Wirkung summiert sich und erschwert dadurch den Symptomenkomplex des Basedow. Nun ist es aber eine physiologische Tatsache, daß wie alle Organe so auch diese beiden zu den zwei Nervengruppen in einem reziproken Verhältnis stehen: sie erhalten durch ihre genannten Impulse das vagische und sympathische System in einem bestimmten Tonus und dieser Spannungszustand sucht umgekehrt wieder die Funktionsäußerungen der Organe auf einer konstanten Höhe zu erhalten. Aendert sich die Funktion, so wechselt der Tonus und naturgemäß sucht der veränderte Spannungszustand in den Nervengruppen durch erhöhte oder geschwächte Impulse seinerseits den veränderten Funktionszustand im Organ aufrecht zu erhalten. Sind also die beim Basedow von der Schilddrüse ausgehenden Impulse auf die genannten Nervensysteme durch einen Thymuskörper gleichsinnig verstärkt, ist dadurch der Tonus in ihnen gestiegen, so wirkt umgekehrt wieder der erhöhte Nerventonus in dem angedeuteten Sinn auf Struma und Thymus. Fällt nun aber ein großer Teil der Schilddrüse operativ fort, so müssen die erhöhten Nervenimpulse wenigstens vorübergehend den Thymus plötzlich allein in voller Stärke treffen und ihn dadurch zu erhöhter Funktionsäußerung anregen; wir haben also gesteigerte Funktion des Thymus permagnus. Ist letzterer nun, wie wir im vorliegenden Fall annehmen, der Repräsentant eines Status thymicus, der sich unter dem Basedoweinfluß entsprechend umgestaltet hat, also ein seinem ursprünglichen Wesen nach pathologisch arbeitender Thymuskörper, so muß durch die Struma entfernende Operation die pathologische Tätigkeit des Thymus permagnus mächtig angeregt worden sein, es mußte zu einer unaufhaltsam fortschreitenden toxischen „Dysthymisation" mit letalem Ausgang kommen, die durch die komplizierende Pneumonie noch erschwert wurde. So wäre der klinische Verlauf nicht als eine Shockwirkung wie der Thymustod in der Regel aufzufassen, sondern als eine schwere von dem Thymus ausgehende Intoxikation, die sich zwar an die vorgenommene Hemistrumektomie anschloß, aber doch bis zu ihrer

Digitized by Google

vollen Entfaltung und bis zu ihren manifesten Erscheinungen eine gewisse Zeit beanspruchte. Mit einer solchen Intoxikation würde auch im Tierexperiment der durch die Thymusimplantation verursachte Exitus im Einklang stehen. Um den antagonistischen Effekt der Keimdrüsen auszuschalten, wurde mit Absicht nach Klose's Vorschlag eine kastrierte Terrierhündin im Versuch benutzt; dadurch kam gerade die volle Wirkung des Thymusimplantates zur Geltung. Es traten keinerlei Basedowsymptome auf, wie man das wohl bei Ueberpflanzung eines reinen Basedowthymus hätte erwarten dürfen; es setzte vielmehr das beschriebene schwere Krankheitsbild ein, für dessen Charakter als Intoxikation die bei der Autopsie nachgewiesenen toxischen Blutungen zu verwerten sind.

Somit läßt sich aus dem klinischen Verlauf, aus dem mikroskopischen Befund und dem Tierexperiment eine eindeutige Erklärung des Falles finden. Wir nehmen an, daß schon vor dem Einsetzen des Basedowleidens bei unserer Patientin ein pathologisch funktionierender Thymus hyperplasticus als Ausdruck eines Status thymicus bestanden hat, der unter den Basedowerscheinungen sich modifiziert und nach Ausschaltung der Struma zu einer gesteigerten pathologischen Funktion angeregt zum Vergiftungstod geführt hat.

Ob wir berechtigt sind, die histologisch nachgewiesene allgemeine Hyperplasie von Rinde und Mark mit den besonderen Kennzeichen der Markhyperplasie unseres Thymus als Kriterium eines mit Basedow komplizierten Status thymicus aufzustellen, ebenso wie wir die isolierte Markhyperplasie für den unkomplizierten Status thymicus, die infantile Struktur für den reinen Basedowthymus als charakteristisch in der Mehrzahl der Fälle finden, das müssen weitere Mitteilungen erst ergeben.

Literatur.

Capelle und Bayer, Bruns' Beiträge Bd. 72. Heft 1. 1911. — Koch und Schridde, Sitz.-Bericht der Freiburger Gesellsch. 16. V. 11. — Klose, Chirurgie der Thymusdrüse. Neue deutsche Chirurgie. Bd. 3. 1912. — Wiesel, Pathologie der Thymusdrüse. 1911. Ergeb. für Pathologie. Im übrigen sei auf das ausführliche Verzeichnis in den beiden letzten Arbeiten verwiesen.

Digitized by Google

XXV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. GARRÈ.

Einiges über das Sarkom der Scheidenhaut des Hodens und des Samenstranges.

Von

Dr. **Rudolf Bayer,**
Assistent der Klinik.

(Mit 7 Abbildungen.)

Wenn man sich in dem Kapitel über die Scheidenhautgeschwülste des Hodens und des Samenstranges orientieren will, so begegnet man heute noch immer manchen Schwierigkeiten, weil in der übergroßen Mehrzahl der früheren Beobachtungen die Frage, woher der Tumor im Einzelfall ausgegangen war, gar nicht berücksichtigt oder die Untersuchung in diesem Sinn nicht vollständig durchgeführt ist. Freilich handelte es sich meist um derart ausgedehnte Tumoren, daß der Ausgangspunkt zur Zeit der Operation nicht ohne weiteres festgestellt werden konnte; und andererseits existieren keine so greifbaren Unterschiede zwischen Geschwülsten der Tunica vaginalis testis und funiculi, daß man mit leichter Mühe die beiden Kategorien auseinanderhalten kann. Kocher hat vor längerer Zeit aus praktischen Rücksichten eine Einteilung je nach dem Sitz der Geschwulst in funikuläre, extravaginale und vaginale Tumoren gegeben und hat damit zweifellos das bisherige kasuistische Material übersichtlicher gestaltet. Es bedarf aber wohl keines Hinweises, daß man dies vom wissenschaftlichen Standpunkt aus bloß als einen Notbehelf anzusehen hatte und daß nach wie vor eine auf histogenetischen Prinzipien aufgebaute Einteilung angestrebt werden mußte.

In der Folgezeit sind nun einige Autoren bemüht gewesen, in ihren einschlägigen Fällen den Ort der Entstehung der Geschwulst mit größerer

Digitized by Google

Sorgfalt klarzulegen. Besonders hervorzuheben ist in dieser Hinsicht die Arbeit von Patel und Chalier, die über 100 Tumoren des Samenstranges aus der Literatur gesammelt und betr. ihrer Genese kritisch bearbeitet haben. Freilich ist, wenn man in dieser Studie den Abschnitt über die Sarkome nachliest, die Ausbeute an mikroskopisch gründlich verfolgten Beobachtungen bis zum Jahr 1909 eine recht geringe. Und dabei kommen Sarkome in den Hüllen des Samenstranges relativ am häufigsten vor, wie überhaupt jede Geschwulstentwicklung am Funiculus spermaticus erfahrungsgemäß leichter ihren Sitz nimmt wie an der Tunica vaginalis propria, communis oder in dem zwischen den beiden Lamellen gelegenen Bindegewebe. Die Hauptschwierigkeit der Unterscheidung der verschiedenen Sarkomgruppen besteht, wie Kocher schon hervorhebt, darin, daß die Sarkome des Samenstranges mit besonderer Vorliebe sich im untersten Abschnitt des Funiculus entwickeln, auf die Scheidenhäute des Hodens übergreifen und schließlich eine diffuse Erkrankung der letzteren vorstellen, deren primäre oder sekundäre Natur man nachträglich nicht mehr feststellen kann. Selbst eine genau erhobene Anamnese, auf die sich Patel und Chalier in ihrer Beurteilung häufig stützen, wird kein absolutes Kriterium sein; denn es ist ja bekannt, daß gerade die Größe der beobachteten Tumoren auf das fast völlige Fehlen von Beschwerden für den Patienten zurückgeführt werden muß. Und wenn es sich dazu meist um ältere, indolente Personen handelt, wie soll da der allererste Sitz der Geschwulst in allen Fällen anamnestisch eruiert werden!

Man hat schon gelegentlich die Forderung aufgestellt, Samenstrangtumoren dadurch zu identifizieren, daß man in den einzelnen Geschwulstkomponenten die verschiedenen Elemente des Funiculus wieder erkennen wollte. Es ist klar, daß dies ein ziemlich problematisches Vorhaben ist; denn welche Elemente sind charakteristisch für die Hüllen des Samenstranges gegenüber der Tunica testis?

In der Arbeit der beiden Franzosen kommt zum Ausdruck, daß fast regelmäßig Hoden und Nebenhoden makroskopisch tumorfrei sind, daß das Parenchym wohl atrophisch verändert sein kann, daß die 2 Organe mitunter von dem Sarkom umbettet sind, daß sie aber fast regelmäßig in ihrem Cavum vaginale gelegen bald von Hydrocelen- bald von Hämatocelenflüssigkeit umspült sind. Fälle, in denen die Keimdrüsen in der Sarkommasse nachträglich aufgegangen sind, gehören zu den relativen Seltenheiten; es soll schon deshalb hier von ihnen abgesehen werden, weil sie für den Versuch, die Sarkome des Samenstranges und der Hodenscheidehaut zu differenzieren, ungeeignet sind.

Bei der genauen Durchsicht der 35 von Patel und Chalier zitierten sowie der anderen in der Literatur mitgeteilten Fälle will es scheinen, als ob doch ein aussichtsvollerer Weg zu diesem Endziel offen stehe. Man findet vereinzelt die Angabe, daß bei manchen Sarkomfällen die Tunica

Digitized by Google

vaginalis testis, abgesehen von ausgedehnten Wandhämorrhagien, ein unebenes Aussehen hat, deshalb, weil sich die Sarkommasse in Form von Zapfen, kugligen Vorbuchtungen an der Innenhaut des Cavum vaginale zu erkennen gibt; daß in wieder anderen Sarkomfällen sich isolierte Tumorknoten im Verlauf des Samenstranges finden oder wenn sie makroskopisch nicht vorhanden, so doch mikroskopisch gesehen wurden. Rein vom pathologischen Standpunkt aus scheint es gerechtfertigt, die Forderung zu erheben, daß bei den Sarkomen des Samenstranges sich wegen des lockeren Gewebes desselben neoplastische Vorgänge auch über die Grenzen des klinisch erkennbaren Tumors hinaus vorfinden, sei es in dem ober- oder unterhalb der Geschwulst freiliegenden Strangabschnitt, sei es in dem Gewebe des mit dem Funiculus in engster Beziehung stehenden Nebenhodens; und daß diese neoplastischen Vorgänge eher fehlen, wenn es sich um Sarkome der Hodenscheidehaut handelt; daß bei letzteren dagegen wieder eher Wucherungen an der Tunica selbst, wie sie eben genannt sind, vorkommen.

Als Prototyp eines nach solchen Voraussetzungen festgelegten Scheidehautsarkoms des Hodens muß unbedingt der von Grote 1908 aus dem Kaufmann'schen Institut veröffentlichte Fall gelten. Hier ist das parietale Blatt der Tunica vaginalis propria der Standort knolliger Massen, die sich kuglig in das Cavum vaginale vorwölben und sich nach außen gegen die Tunica vaginalis communis ausdehnen, die ihrerseits die Geschwulst hinten und seitlich überzieht. Hoden und Nebenhoden sind mikroskopisch frei von dem als Fibrosarkom angesprochenen Tumorgewebe. Ebenso gehört in diese Kategorie der als sarcome des bourses angesprochene Fall von Marcano und Pitres (Nr. 56 der Aufzählung von Patel und Chalier). Der hühnereigroße Tumor springt in das Cavum vaginale vor, das eine hämorrhagische Flüssigkeit enthält. Die Tunica vaginalis propria zeigt zahlreiche Wandhämorrhagien und trägt eine Reihe von mehr oder weniger breitbasig aufsitzenden Prominenzen; sowohl im Gewebsabstrich wie im gehärteten Präparat finden sich hier mehrkernige, unregelmäßig geformte Zellen, die ohne jedes Stroma sarkomähnlich gelagert sind; von dem Tunicagewebe selbst keine Spur. Der Tumor stellt ein Fibrosarkom vor. Auch der eine von Richter (1902) erwähnte Fall von Scheidenhautsarkom, den er von der Tunica vaginalis propria ableitet, muß hier angeführt werden. Die apfelgroße Geschwulst ist von den äußeren Scrotalhüllen umzogen und scheint die Tunica vaginalis propria aufgezehrt zu haben; auch hier wird eine pilzförmige Prominenz des Tumors in das Cavum vaginale verzeichnet, die auf dem Durchschnitt braunrot erscheint und dies Aussehen zahlreichen Hämorrhagien verdankt. Es handelt sich um ein kleinzelliges Spindelzellensarkom. Endlich scheint auch ein Fall von Adler, der in der Berliner Medizinischen Gesellschaft am 13. VI. 1894 vorgestellt wurde, in diese Gruppe zu passen. Es fanden sich 2 isolierte Tumoren von Walnußgröße in der Tunica vaginalis, abgesehen von dem Primärtumor, der den intakten Hoden,

Digitized by Google

Nebenhoden und Samenstrang nach oben gegen den Leistenkanal verdrängt hat.

Wie steht es nun mit den von den Hüllen des Samenstranges ausgehenden Sarkomen? Es ist klar, daß die zahlreichen Fälle, in denen die Tumoren zirkumskript im Verlauf des Funiculus aufsitzen, von dem Cavum vaginale getrennt durch einen größeren oder kleineren Abschnitt normalen Samenstranges, von vorneherein nicht diskutiert zu werden brauchten, wenn es sich um die Frage handelt, ob wir in der Lage sind, die als diffuse Scheidenhautsarkome imponierenden Tumoren auf ihre eventuelle Entstehung vom Samenstrang aus zu erkennen. Gleichwohl wird es zweckmäßig sein, auch diese Fälle zu berücksichtigen; denn finden wir hier unsere Voraussetzung bestätigt, d. h. makro- oder mikroskopische Wucherungen im Samenstranggewebe über den Primärtumor hinaus, so haben wir eher die Berechtigung von einem Charakteristikum der Samenstrangsarkome zu sprechen.

Wenn wir das kasuistische Material von diesem Gesichtspunkt aus revidieren, so lassen sich bloß ganz vereinzelte Fälle verwerten. Das liegt aber daran, daß man sich meist begnügte mit der Feststellung, daß der Samenstrang in der Geschwulstmasse sich verlor, daß seine Bestandteile durch den Tumor auseinandergedrängt waren. Ein vollgültiger Beweis ist unserer Ansicht nach damit nicht gegeben; im Gegenteil die Geschwulst kann ebensogut von außen den Samenstrang umwachsen und seine Schichten infiltriert haben. Wenn wir dagegen, wie in spärlichen Mitteilungen, lesen, daß noch jenseits der makroskopisch erkennbaren Tumorgrenzen neoplastische Vorgänge im Samenstranggewebe oder beginnende sarkomatöse Wucherungen im Nebenhoden spielen, so haben wir darin jedenfalls ein beweiskräftigeres Moment für die Genese aus dem Funiculus zu erblicken. Daß sich solche Befunde nur vereinzelt bisher in der Literatur finden, besagt nichts für die Brauchbarkeit des Kriteriums; dies wird sich erst entscheiden lassen, wenn man in der Folge darauf zu achten sich gewöhnt.

Vorläufig sind wir nur in der Lage, aus der Literatur einige wenige Beobachtungen anzuführen. Einmal der von Kocher zitierte Fall von Schnyder, wo sich oberhalb des primären Myxosarkoms ein zweiter doppelt bohnengroßer Knoten von der gleichen Beschaffenheit wie der Primärtumor im Samenstrang findet. Mit vollem Recht ist die Geschwulstmasse von Kocher als Samenstrangsarkom angesprochen worden. In denselben Rahmen paßt der erste von Richter aus dem Institut von Bollinger veröffentlichte Fall von Spindelzellensarkom des Samenstranges. Die faustgroße Geschwulst saß dem normalen Nebenhoden auf, jedoch fand sich im Funiculus 2 cm oberhalb der Geschwulst ein weiteres stecknadelkopfgroßes Knötchen.

Für unsere Anschauung wertvoller sind natürlich Mitteilungen, wo sich solche neoplastische Vorgänge erst mikroskopisch jenseits der eigentlichen Geschwulst nachweisen ließen. Hier ist zuerst der Fall von Pilliet und

Digitized by Google

Pasteau (Nr. 64 der Aufzählung von Patel und Chalier) zu erwähnen.

Ein doppelt faustgroßer Tumor sitzt unmittelbar dem intakten Hoden und Nebenhoden auf; sein Bau entspricht stellenweise einem Sarcoma perivasculare; jedoch sind so reichlich quergestreifte, hypertrophische Muskelfasern beigemischt, daß die Verfasser die Geschwulst als Myosarkom ansprechen. Hoden und Nebenhoden sind auch mikroskopisch unverändert; dagegen trägt der letztere einen dicken Geschwulstkamm, der aus hyperplastischen Muskelfasern besteht, die sich ringförmig um Gefäße legen. „Cette hypertrophie dans la portion inférieure du cordon est tout à fait digne de remarque à côté de celle que nous avons relevée pour les fibres striées de la partie moyenne et indique bien que la tumeur doit être classée dans les myo-sarcomes."

Ebenso hat hier der Fall von Martini (Nr. 72 der Aufzählung von Patel und Chalier) seinen Platz.

Die Geschwulst mißt 9 × 6 cm, sitzt in Höhe des Samenstranges und trägt am unteren Pol einen fluktuierenden Sack, der sich als das mit Hämatocelenflüssigkeit angefüllte Cavum vaginale herausstellt. Die Innenwand des letzteren ist der Sitz fibrinöser Ausschwitzungen mit Gefäßsprossen, wie sie im Verlauf länger bestehender Hämatocelen beobachtet werden; jedoch sieht man nirgends Tumor in das Cavum prominieren. Die dazu gegebene mikroskopische Erläuterung besagt auch, daß es sich lediglich um eine Periorchitis haemorrhagica handelt. Die eigentliche Geschwulst, von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, stellt sich als ein Fibrosarkom dar. An seinem oberen Pol tritt der Samenstrang heraus und hier zeigt sich nun auf Serienschnitten, daß das Gewebe von Tumorzellen durchsetzt ist. „on peut reconnaitre les éléments du cordon, les artères, les veines, plus ou moins déformés et envahis per les cellules néoplasiques."

Diesen wenigen Fällen aus der Literatur reihen sich nun 2 weitere an, die ich an der hiesigen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, deren Bearbeitung mir Herr Geheimrat Garrè liebenswürdigerweise überließ.

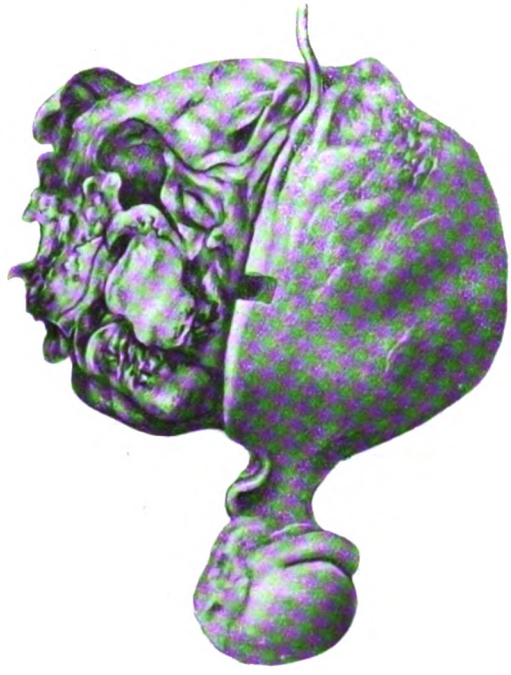
Johann H., 61 j. Ackerer, trat am 20. XII. 11 in Behandlung der hiesigen Klinik wegen einer rechtsseitigen Scrotalgeschwulst. Er gab an, das Leiden habe vor 2½ Jahren mit einer kirschgroßen Anschwellung am oberen Pol des r. Hodensackes begonnen; sie war weich, auf Druck nicht empfindlich, ließ sich hin- und herbewegen und verursachte nicht die geringsten Beschwerden. Vor etwa 1½ Jahren zu Hühnereigröße angewachsen, noch immer verschieblich, ohne alle Schmerzen. Vor 2—3 Monaten neuerdings langsames stetiges Wachstum bis zur jetzigen Größe. Die Geschwulst angeblich härter als früher, verursachte durch Zug Unbehagen in der r. Leiste; klagt auch, daß er das Wasser nicht lange halten kann. Pat. glaubt abgemagert zu sein.

Der Mann ist 59 kg schwer, 37,5 Temp.; hat geringe Arteriosklerose und ausgesprochene Kyphoskoliose im mittleren Brustabschnitt. Urin ist frei von Zucker und Eiweiß. — Im Skrotalsack eine fast doppelt faustgroße Geschwulst, die hauptsächlich auf der r. Seite entwickelt ist, aber auch nach l. über die Raphe hinüberreicht. Die Haut fühlt sich etwas wärmer an als normal, ist leicht gerötet, im ganzen schlecht verschieblich über der Geschwulst. Weite Venenzeichnung in der Haut. Die Geschwulst setzt sich gegen den r. Leistenring gut ab; dieser ist nicht erweitert; beim Husten läßt er kein Bruchgebilde austreten. Der Samenstrang ist beiderseits druckempfindlich, jedoch rechts stärker als links und hier auch infiltriert. Die

Digitized by Google

Geschwulst läßt sich nicht durch Druck verkleinern, aber nach der Bauchhöhle hin entleeren; die Gegend des Perineums ist infiltriert. Beide Hoden liegen dem Tumor an; der linke ist normal groß, normal empfindlich, liegt ihm zur Seite; der r. Hoden scheint etwas vergrößert, gibt Druckschmerz und läßt sich im unteren Pol der Geschwulst nachweisen; es gelingt nicht recht, ihn von dem Tumor abzudrängen. Die Wand desselben fühlt sich stellenweise derb, hart knollig an, so besonders in halber Höhe der Medianfläche sowie nach hinten zu. An andern Stellen ist die Geschwulst prall, gibt das Gefühl von Fluktuation; kein Fibrinknirschen; überall gedämpfter Schall; nirgends transparent. Die Leistendrüsen sind größer als normal aber nicht induriert, nicht schmerzhaft. Im Abdomen keine Tumorresistenz zu fühlen; rectale Untersuchung ohne Befund. Die Diagnose wurde vor der Operation folgendermaßen

Fig. 1.



Tumor von der Vorderseite.

gestellt: entweder es liegt wegen des leichten Fiebers ein entzündlicher Prozeß vor; dann handelt es sich um eine Periorchitis haemorrhagica, vielleicht purulenta — oder aber, und das schien das Wahrscheinlichere zu sein, es liegt ein Tumor vor, der von dem Samenstrang, den Hodenhüllen oder dem Nebenhoden, jedenfalls aber nicht vom Hoden ausgeht.

Es wurde am 22. XII. 11 in Aethertropfnarkose die Geschwulst von einem 10 cm langen Schnitt vom äußeren Leistenring rechts bis unter die Mitte des Scrotums hinaus freigelegt. Nach Spaltung der Scrotalhüllen kommt man auf der Außenseite unmittelbar auf weich vorquellende Tumormassen, während die Scrotalwand in weiter Ausdehnung blutig suffundiert ist. Es wird deshalb in typischer Weise die Semicastratio rechts gemacht, das Vas deferens so hoch als möglich amputiert. Die Ausschälung des Tumors und des Hodens gelingt im ganzen leicht, nur an der Medianseite entstehen einige Schwierigkeiten. Verkleinerung der Scrotal-

Digitized by Google

wand; gründliche Blutstillung; Knopflochdrainage; primäre Hautnaht. Der weitere Verlauf war ohne alle Komplikationen. Am 5. I. 12 konnte der Mann mit fast vernarbter Operationsstelle nach Hause entlassen werden. Er stellte sich am 15. IX. 12 nochmals vor. Er gibt an, keinerlei Beschwerden zu haben, er kann seiner Arbeit ohne alle Schwierigkeiten nachgehen. Die r. Scrotalhälfte ist leer, geschrumpft und von einer lineären, absolut reaktionslosen Narbe überzogen. Der l. Hoden ist normal groß, normal weich und empfindlich. Leistendrüsen nicht geschwollen. Weder an dem Hodensack noch im Leistenkanal oder am Abdomen eine verdächtige Tumorresistenz zu fühlen.

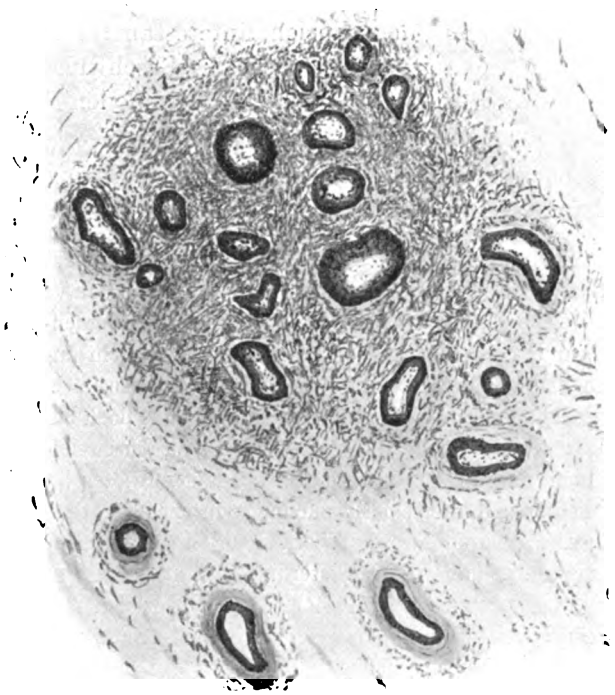
Das Präparat wiegt in gehärtetem Zustand 300 g. Im unteren Pol sitzt, wie schon erwähnt, der Hoden an; er ist normal groß und weich, auf Durchschnitt normal gefärbt. Die Albuginea ist nicht verdickt; am oberen Pol des Hodens eine klare, bohnengroße Cyste. Der Nebenhoden ist ebenfalls von normaler Konsistenz und Größe, bräunlich pigmentiert. Die beiden Organe liegen in einem Cavum vaginale, das keinerlei Hydrocelen- oder Hämatocelenflüssigkeit enthält, dessen Innenwand glatt, ohne Vorbuchtungen und den Keimdrüsen unmittelbar aufliegt. Der Samenstrang ist oberhalb des Cavum vaginale sulzig ödematös; in einer Höhe von 4 cm tritt er in den unteren Pol der Geschwulst ein. Das Vas deferens läßt sich mit leichter Mühe an der Vorderseite des Tumors etwa der Mitte entsprechend verfolgen und auch leicht abpräparieren; es ist auf der Höhe der Geschwulst in einer Länge von 6 cm flach komprimiert, so daß es einen Längsschlitz von 2 mm Breite auf dem Durchschnitt darstellt (s. Fig. 1). Darüber hinaus sowohl nach oben wie nach unten hat es seine normale rundliche Form mit einem Durchmesser von 4 mm wieder erreicht. Die begleitenden Gefäße sind durch den Tumor auseinandergedrängt. In dem freien Strangabschnitt sowohl oben wie unten fühlt man keine isolierten Knoten. Die Geschwulst selbst ist auf der medialen Hälfte von einer derben bindegewebigen Kapsel überzogen; lateral von dem Samenstrang dagegen ist diese Kapsel an vielen Stellen aufgebrochen und hier quillt unmittelbar Tumormasse vor; die Kapselreste sind stark blutig suffundiert. Die über faustgroße Geschwulst hat auf dem Durchschnitt ein sehr wechselndes Aussehen. Stellenweise findet man gleichmäßig markige, blasse Partien, denen man schon makroskopisch den Sarkomcharakter ohne weiteres ansieht; daneben Stellen mit derbfaserigem Bau; zahlreiche scharf konturierte gelbe Herde von gummiknotenähnlicher Konsistenz (Nekrose und Verfettung). Im Zentrum mehrere mit altem Blut gefüllte Zerfallsräume, keine scharf abgegrenzten präformierten Cysten. Nirgends Knorpel- oder Knochenelemente, nirgends Haare, Zähne oder dergl. nachweisbar.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus den verschiedensten Stellen Teile entnommen und nach den gangbaren Methoden verarbeitet. Es zeigt sich, daß der Tumor der Hauptsache nach einem Fibrosarkom entspricht; stellenweise Rundzellensarkom; viel Kernteilungs- und Kerndegenerationsformen. An einzelnen Partien sieht man Fibrosarkom und Rundzellensarkom unmittelbar nebeneinander. An wieder andern Stellen finden sich polynukleäre Anhäufungen. Starke Vaskularisation; in dem Lumen der Blutgefäße häufig Riesenzellen. An einzelnen Stellen fast das Bild eines alveolären Carcinoms; große runde Zellen lose aneinander gelagert mit großem blasigen Kern, von Kapillaren netzförmig umsponnen. Im Schnitt durch die Peripherie der Geschwulst trifft man von außen nach innen zunächst derbfaseriges, zellarmes Bindegewebe an, in dem nur vereinzelt jüngeres Bindegewebe mit Fibroblasten eingestreut ist. Der Zellreichtum nimmt zentripetal zu bis zum Fibrosarkomtyp. Auch hier finden sich Stellen vom Charakter des Rundzellensarkoms mit zahlreichen Riesenzellen, Riesenkernzellen. In die Geschwulstmasse eingestreut nekrotische Bezirke mit Blutungen, Ansammlungen großer multiformer verfetteter Zellen. Der Samenstrang im komprimierten Abschnitt trägt ein dünnlumiges Vas deferens mit niederem

Digitized by Google

Epithel, spärlichen Muskellagen; daneben dickwandige Gefäße mit perivaskulären Rundzellenhaufen; in weiterer Umgebung derbfaseriges Bindegewebe ohne jeden Proliferationstyp und darüber hinaus durchblutetes, nekrotisches Gewebe ohne besondere reaktive Entzündungszone. In seinem sulzig ödematösen Abschnitt unterhalb der Geschwulst finden sich im Samenstrang gleichfalls die genannten dickwandigen Blut- und Lymphgefäße; die kleineren zellig infiltriert. Das Zwischengewebe besteht aus derben grobbalkigen Bindegewebsfasern mit Fettgewebsinseln und strangförmigen Zellinfiltrationen. Das Vas deferens liegt in seinem normalen zweischichtigen Muskelmantel und trägt sowohl in der äußersten Peripherie wie unmittelbar unter dem kubischen Epithel zahlreiche kleine Rundzellenanhäu-

Fig. 2.



Stelle des perikanalikulär entwickelten Fibrom- resp. Fibrosarkomgewebes.
[Leitz. Obj. III Ok. I Tubus 16 mm; Hämatox.-Eosin; Zeichenprisma.]

fungen. Das Hodenparenchym unverändert; die Epithelien sind vielfach verfettet. Es finden sich zwischen den Kanälchen oft Haufen zusammenliegender Zwischenzellen. Im Nebenhoden im ganzen normal große Kanälchen, deren Epithelien oft verfettet sind; im Lumen reichlich Detritus und Blutpigment; einzelne Kanälchen sind cystisch erweitert, ihr Epithel abgeplattet. An einzelnen Stellen die Lumina verzerrt durch vordringendes perikanalikuläres Bindegewebe in Form von papillomatösen Wucherungen, so daß Bilder wie beim Fibroma intracanaliculare mammae entstehen. Im allgemeinen ist das perikanalikuläre Bindegewebe durch größeren Zellgehalt und dunklere Färbung von der weiteren Umgebung

Digitized by Google

scharf abgesetzt. Jedoch an verschiedenen Stellen — mikroskopisch schon als blasse miliare Knötchen imponierend — finden sich diese Grenzen aufgehoben; dann sind die Kanälchen von einem nach allen Richtungen verflochtenen, auffallend zellreichen und großzelligen (Fig. 2) Bindegewebstyp umgeben, der das ganze Gesichtsfeld ausfüllt und sich in nichts von den Fibrosarkompartien des Tumors unterscheidet. Jedenfalls handelt es sich um Stellen mit ausgesprochener Bindegewebsproliferation, ob man nun bei der Umschriebenheit der Herde lieber von zellreichem Fibrom- oder Fibrosarkomcharakter sprechen will. In dem oberhalb des Tumors freiliegenden Samenstrangabschnitt finden sich normale Verhältnisse.

Wir haben es also in diesem Fall zu tun mit einem gemischtzeiligen Sarkom, dessen Hauptbestandteil aber Fibrosarkomgewebe ist. Seine Entstehung von den Hüllen des Samenstranges ist schon allein durch den Sitz a priori gegeben, ist aber in der Hinsicht interessant und lehrreich, als wir in der Lage sind, auch jenseits der eigentlichen Geschwulst in dem mit dem Samenstrang in engster Beziehung stehenden Nebenhoden Stellen geschwulstmäßiger Proliferation nachzuweisen.

Kurze Zeit nach dieser Beobachtung wurde ein Mann mit einer analogen Geschwulst in die Klinik aufgenommen.

Peter D., 62 j. Ackerer, trat am 28. II. 12 in unsere Behandlung. Er ist angeblich früher nie ernsthaft krank gewesen. Seit 20—30 Jahren bemerkte er an den verschiedensten Stellen des Körpers kleine weiche Anschwellungen, die ohne alle Beschwerden und nicht sonderlich gewachsen sind; wo und wie sie zuerst entstanden, kann Pat. nicht angeben. Im November 1911 wurde er zum erstenmal auf einen haselnußgroßen Knoten im l. Hodensack nahe der Peniswurzel aufmerksam, der sich hart anfühlte, weder in Ruhe noch beim Drücken besonders schmerzte. Ein zugezogener Arzt riet ihm zur Operation, zu der er sich aber bei dem Fehlen aller Beschwerden nicht entschließen konnte. So wuchs der Knoten langsam stetig an. Anfang Februar 1912 ließ er sich in einem Krankenhaus untersuchen, da ihn die Größe der Geschwulst beunruhigte. Es wurde dort punktiert, doch entleerte sich nur eine kleine Menge Blut. Die Schwellung schritt in der Folge weiter und fing an, dem Mann durch ihre Schwere Unbehagen in der l. Leiste auszulösen; deshalb entschloß er sich nunmehr zur Operation.

Der Mann ist kräftig gebaut und hat einen vorzüglichen Ernährungszustand. Die inneren Organe sind gesund; Urin frei von Zucker und Eiweiß. An der Vorderseite des Stammes sowie der Oberschenkel und an der Volarseite der Unterarme fühlt man zahlreiche flache, weichlappige Geschwulstknoten in und unter der Haut, deren Grenzen mehr oder weniger scharf sind. Sie sind ganz vereinzelt auch am Rücken, an der Rückseite der Oberschenkel und Oberarme vorhanden; sie zeigen einen häufig symmetrischen Sitz; es wurden 47 gezählt, die zum größten Teil markiert auf den zwei beigegebenen Photographien (Fig. 3 und 4) zu erkennen sind. Sie wurden als multiple symmetrische Lipome angesprochen und zeigen auch die Tendenz derselben, sich im Verlauf der Nervi cutanei brachii, antebrachii und femoris auszubreiten. Die genaue Sensibilitätsprüfung der gesamten Oberfläche wie insbesondere der Haut über den einzelnen Knoten ergab keine Abweichung von der Norm; Anomalien der Schweißsekretion bestanden nicht. Während die Nackengegend von Lipomen frei war, fand sich noch ein solches in halber Höhe des l. Leistenkanals. Dieser ist, wie man auf der Photographie (Fig. 5) sieht, gegenüber rechts vorgetrieben und setzt sich nur durch eine

Digitized by Google

Fig. 3.

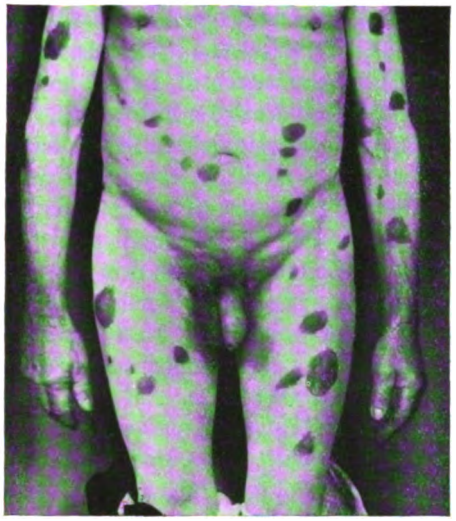


Fig. 4.

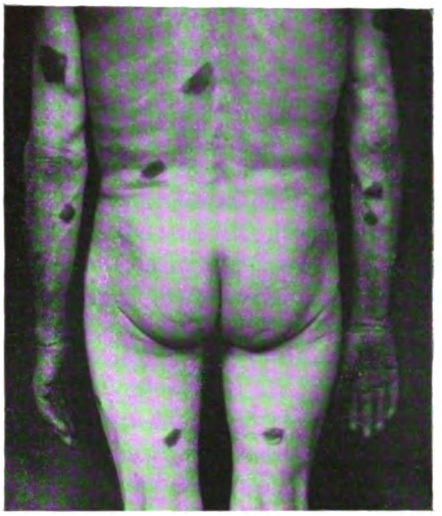
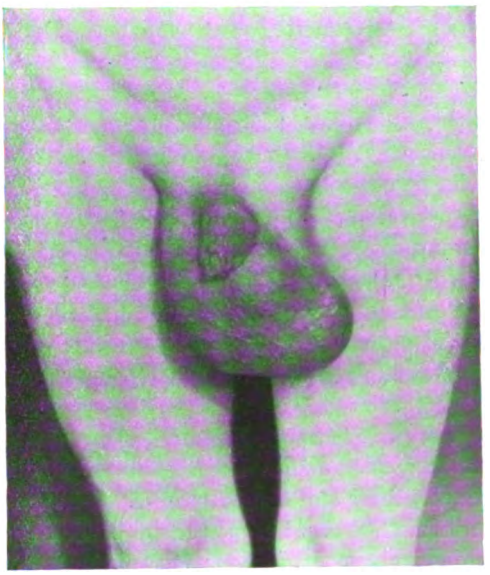


Fig. 5.



Digitized by Google

flache Mulde von einem doppelt faustgroßen Tumor ab, der die ganze l. Scrotalhälfte ausfüllt und noch weit über die wenig ausgeprägte Raphe nach rechts hinüberreicht. Die größte Achse der Geschwulst liegt in einer Schrägen von rechts oben nach links unten. Die Haut ist leicht gerötet, glatt gespannt und trägt weit gefüllte Venen. An der Vorderseite wird sie halbkugelig vorgewölbt durch einen scharf umschriebenen walnußgroßen knorpelharten Knoten, der auf der Geschwulst festsitzt und nahe an die Peniswurzel reicht, ohne mit ihr zusammenzuhängen. Der Penis ist retrahiert, die Haut darüber schlaff, faltig. Im linken unteren Pol fühlt man eine apfelgroße vorragende Kalotte mit deutlicher Fluktuation, glatter praller Oberfläche, die die Haut stark gespannt hält, so daß man sie nicht in Falten abheben kann. Diese Stelle ist jedoch nicht transparent; an ihrer Unterfläche eine kleine von der früheren Punktion herrührende Narbe. Die Fluktuation setzt sich nicht durch die Dicke der ganzen Geschwulst fort; im Gegenteil, man fühlt in der Tiefe und besonders an der Unterfläche harte knollige Partien. Die Perinealhaut ist nicht infiltriert. Nach dem Leistenring läßt sich die Geschwulst auf beiden Seiten scharf abgrenzen; auch nicht durch Druck gegen die Bauchhöhle hin verkleinern. Auf beiden Seiten ist der Samenstrang leicht geschwollen anzufühlen. Abgesehen von den erwähnten Partien mit besonders erhöhter oder erweichter Konsistenz ist die Geschwulst von einer gleichmäßig glatten Oberfläche. Auf ihrer r. Seite fühlt man die beiden Testikel; der rechte ist gegen den r. Leistenring hin verdrängt, leicht verschieblich, weich, von Pflaumengröße, wenig druckempfindlich. Der l. Hoden ebenso groß und weich, liegt als flache Vorwölbung im rechten unteren Pol dem Tumor an, ist mit ihm verlötet, so daß er sich nur oben hin- und herbewegen läßt. Die Leistendrüsen sind kirschgroß, ohne aber induriert zu sein. Die Diagnose wurde auf eine Geschwulst der Hodenscheidenhaut gestellt, möglicherweise des Samenstranges.

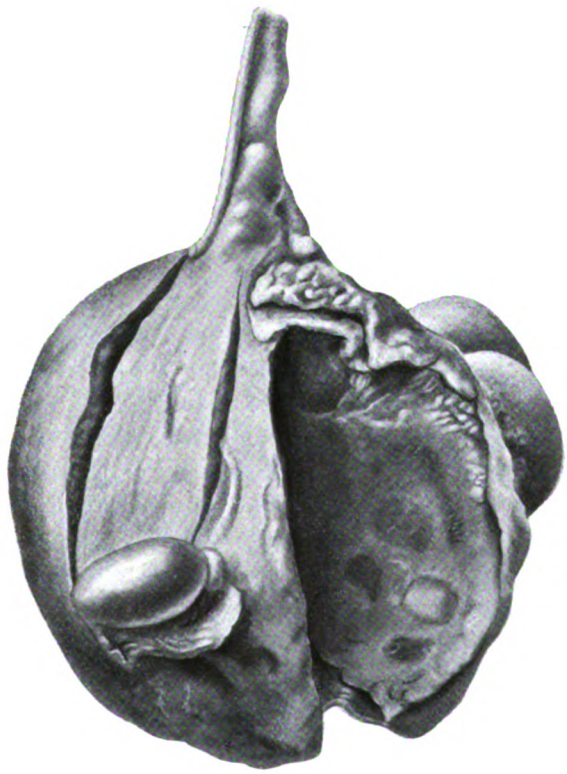
Die Operation fand am 1. III. 12 in Aethernarkose statt. Der Schnitt wurde ausreichend lang geführt, so daß der l. Leistenkanal noch gespalten wurde. In typischer Weise Semikastration; die stark erweiterten Gefäße des Samenstranges werden doppelt ligiert, das Vas deferens im oberen Winkel des Leistenkanals amputiert. Der Funiculus läßt sich leicht aus dem Leistenkanal ausschälen; dabei stößt man in halber Höhe des Kanals auf ein mandelgroßes Lipom, das schon klinisch gefühlt wurde. Die Ausschälung der Geschwulst aus den Scrotalhüllen gelingt nicht. Blutstillung; Knopflochdrainage; Hautnaht. Der Wundverlauf war glatt, so daß der Mann am 8. III. zur Entlassung kam. Er stellte sich am 10. IX. 12 wieder vor. Er ist absolut beschwerdefrei, geht seiner Beschäftigung anstandslos nach. Die l. Scrotalhälfte ist, wie man auf der Photographie 1 erkennt, leer; eine lineäre, reaktionslose Narbe verläuft in ganzer Ausdehnung bis zum Leistenkanal, der ebenfalls gegenüber rechts muldenförmig eingefallen ist. Der r. Hoden ist normal groß; nicht besonders empfindlich. Nirgends findet sich ein Anhalt für ein Tumorrecidiv. Auch bei rectaler Untersuchung, bei tiefer Palpation des Abdomens, in den Leistendrüsen nichts von verdächtigen Resistenzen zu fühlen. Betreffend der multiplen symmetrischen Lipome ist derselbe Befund wie früher zu erheben.

Das Präparat wog in gehärtetem Zustand 520 g. Es stellte einen fast kindskopfgroßen Tumor dar, der von einer derben Bindegewebskapsel überzogen ist; stellenweise ruhen auf dieser Fettgewebspolster und Kremasterreste. Auf der Vorderseite ist die Kapsel überragt von den schon klinisch nachgewiesenen harten Knoten, der auf dem Durchschnitt einen ausgesprochenen fascikulären Bau trägt; auch mikroskopisch entspricht er einem derbgefaserten Fibrom; keine Knorpelelemente. Der Hoden liegt im unteren Pol der Geschwulst rechts; das Cavum vaginale enthält eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Die Innenwand der Tunica vaginalis ist glatt, nicht verdickt. Die Rückseite des Cavums sitzt

Digitized by Google

auf der Geschwulst auf und zwar unverschieblich; jedoch prominiert die letztere nicht in das Cavum; die Tunica zeigt keine Hämorrhagien, nur eine geringe Verdickung hier. Hoden und Nebenhoden sind in Größe und Form auch auf dem Durchschnitt nicht verändert. Der Samenstrang verläuft an der Innenseite der Geschwulst; siehe Fig. 2; mehr oder weniger leicht läßt sich das normal weite Vas deferens von der Geschwulstkapsel ablösen; die übrigen Samenstranggebilde sind im Bereich des Tumors auseinandergedrängt, nicht deutlich erkennbar. Der oberhalb der Geschwulst freiliegende Strangabschnitt ist im ganzen sulzig, verdickt und trägt mehrere bohnen- bis mandelgroße isolierbare Knoten von weicher Konsistenz, die sich auf dem Durchschnitt als Lipome zu erkennen geben. Die Hauptmasse der Ge-

Fig. 6.



Tumor von der Medianseite; links unten (vom Beschauer) der Hoden, rechts oben der prominente Fibromknoten, im Verlauf des Samenstranges einzelne Lipomknoten.

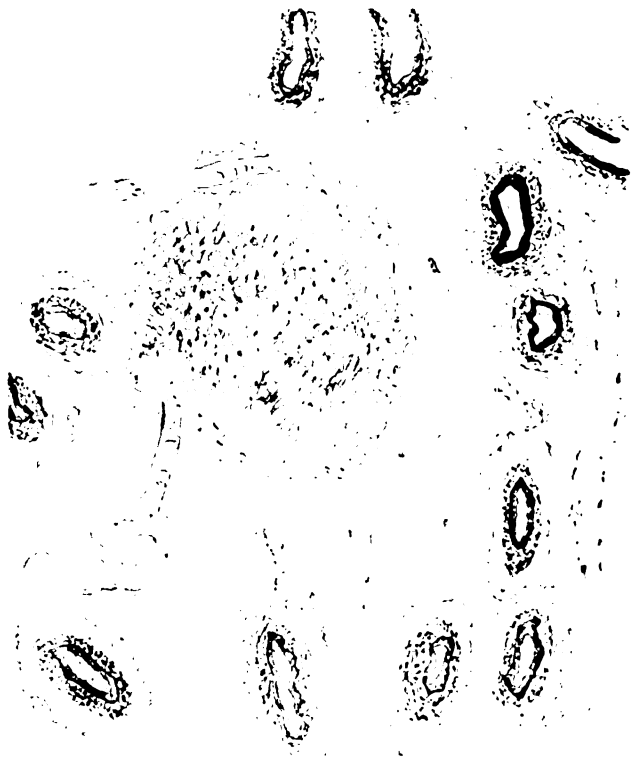
schwulst hat ein sehr wechselndes farbenprächtiges Aussehen. Die Peripherie hat mehr einen strahligen fascikulären Charakter, ist derb; gegen das Zentrum hin mehr blasse markige Partien, von mehr oder weniger scharfer Konturierung. Dazwischen finden sich nun zahlreiche gelbe nekrotische resp. verfettete Bezirke; Blutungen älteren und geringeren Datums; auch schleimige Partien; vor allem aber Cysten mit unregelmäßiger buchtiger Wandung, die eine schleimig sanguinolente Flüssigkeit enthalten. Eine solche Cyste stellt auch die klinisch nachgewiesene Fluktuation im linken unteren Pol der Geschwulst dar, und zwar reicht dieselbe

Digitized by Google

bis unmittelbar unter die Scrotalhaut. Die Cysten wechseln von Kirsch- bis Apfelgröße. Lipomatöse Partien fehlen auf den Durchschnitten der Geschwulst.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß es sich um ein Fibrosarkom der Hauptsache nach handelt, während die markig aussehenden Partien den Typ des Rundzellensarkoms aufweisen. Von andersartigem Gewebe, selbst Schleimgewebe, nichts zu sehen. Neben den sarkomatösen Partien findet sich zellarmes, derbfaseriges Bindegewebe, mit kleinen Rundzellenhaufen. Reichlich weite Gefäße, deren Intima oft gewuchert und in deren periadventitiellem Gewebe sich häufig Lymphfollikel finden. Nekrosen sind nicht selten. Im Schnitt durch die bindegewebige Kapsel der Geschwulst findet sich außen zellig

Fig. 7.



Stelle des isolierten Fibromknotens im Nebenhoden.
[Leitz Obj. III Ok. I Tubus 16 mm; Hämatox.-Eosin; Zeichenprisma.]

infiltriertes Fettgewebe. Darunter das schon erwähnte zellarme Bindegewebe und in diesem in mehr oder weniger abgegrenzten Knoten die beiden Geschwulstkomponenten. Im unteren Pol der Geschwulst sieht man reichlich Bilder, die einem perivaskulären Sarkom entsprechen können; die spindelförmigen Zellen des Fibrosarkoms, die zumeist in gleichmäßiger Aussaat liegen, enthalten weite Spalten, die mit einem Endothel ausgekleidet sind; stellenweise haben diese Lichtungen Blutungen Platz gemacht. In beiden Geschwulsttypen: Fibro- und Medullarsarkom sieht man zahlreiche Riesenzellen. Das Vas deferens ist im Bereich der Geschwulst nicht komprimiert, trägt normal hohes Epithel und kräftige Muskelschichten. In

Digitized by Google

dem oberhalb der Geschwulst zutage liegenden Abschnitt des Samenstranges finden sich, wie schon erwähnt, die isolierbaren Lipomknoten; und im mikroskopischen Bild sieht man das außerordentlich reichliche Fettgewebe mit den großen Fettzellen, die stellenweise mit Hämatoxylin einen mukinösen Farbton annehmen, durchsetzt von Rundzellenhaufen und Plasmazellen. Die Gefäße sind sehr dickwandig, besonders entwickelt die Lymphgefäße. In der Wand der Blutgefäße ab und zu atheromatöse Herde. Endlich zeigt der Schnitt in dieser Höhe das Vas deferens ohne alle Besonderheit. Die Hodenkanälchen sind normal weit, ihr Epithel gern verfettet, ihre Membrana propria derb; im Zwischengewebe leichte Infiltration und Gruppen verfetteter Zwischenzellen. Im Nebenhoden sind die Kanälchen gleichfalls unverändert, abgesehen von einer dunklen Pigmentierung ihrer Epithelien; vor allem ist das perikanalikuläre Bindegewebe nicht gewuchert. Dagegen findet sich an einer Stelle, wo die Kanälchen spärlicher gestreut sind, inmitten eines zellarmen derbfaserigen Bindegewebes ein Bezirk, der sich durch seinen tieferen Farbton und seinen Zellreichtum deutlich von der Umgebung abhebt. Er ist im ganzen gut umgrenzt und besteht aus denselben spindelförmigen großen Zellen, die wirr durcheinander gelagert sind, genau wie in den Partien des Fibrosarkoms innerhalb der oben beschriebenen Geschwulst (s. Fig. 7). Wir stehen nicht an, diese Stelle als Fibrom- resp. Fibrosarkomknoten anzusprechen. Die Tunica vaginalis ist nicht verändert; ihre Wand ist derbfaserig, ohne stärkere Infiltration und setzt sich auch durch ihren derben Bau scharf von der darüberliegenden Geschwulst ab.

Der zweite Fall ist also, wie wir sehen, ein vollkommenes Analogon zu dem oben beschriebenen; auch hier handelt es sich um einen aus Fibro- und Medullarsarkom zusammengesetzten Tumor, der von einer derbwandigen Kapsel umgeben ist; auch hier ist das Cavum vaginale makro- und mikroskopisch gegen die Geschwulst abzugrenzen, speziell fehlen alle Geschwulstprominenzen, jede Blutungen an der Tunica vaginalis. Der Fall imponiert zunächst als diffuses Scheidenhautsarkom; seine Entstehung ist nach bisher gepflogenen Grundsätzen schwierig zu erklären: es kann sich die Geschwulst ebensowohl von den Hüllen des Hodens wie des Samenstranges entwickelt haben. Es gelingt aber im Verlauf des Samenstranges sowohl makroskopisch erkennbare Tumoren (die eben erwähnten Lipome) jenseits der eigentlichen Grenzen des Primärtumors wie auch speziell den weiter unten im Nebenhoden mikroskopisch beschriebenen Fibrom- resp. Fibrosarkomknoten nachzuweisen. Damit illustriert nun aber der Fall unsere obige Voraussetzung, daß bei Geschwulstentwicklungen im Verlauf des Funiculus sich Gewebsproliferationen mehr oder weniger umschriebener Natur auch über den eigentlichen Tumor vorfinden lassen; denn daß der Tumor seinen Ausgang von den Hüllen des Samenstranges genommen hat, wird im vorliegenden Fall durch die Anamnese erhärtet: der Mann erzählt ja, daß er zuerst auf einen Knoten aufmerksam wurde, der in Höhe und Nähe der Peniswurzel lag, entfernt also vom Hoden resp. Cavum vaginale.

Das eine Mal schließt also der bei der Operation erhobene Befund, d. h. der umschriebene Sitz und die Ausbreitung der Geschwulst am Samenstrang direkt jede andere Provenienz aus; das andere Mal weist der Verlauf

Digitized by Google

eindeutig auf dieselbe Genese von den Hüllen des Funiculus hin. Und in beiden Fällen gelingt es jenseits der eigentlichen Geschwulstgrenzen im weiteren Verlauf des Samenstranges resp. in dem mit ihm in engster Beziehung stehenden Nebenhoden, neoplastische Vorgänge makro- oder mikroskopisch nachzuweisen. Der so gleichermaßen erhobene Befund erscheint mehr als ein reiner Zufall; er findet in vereinzelten Beobachtungen in der Literatur eine Bestätigung. Er nimmt auch keineswegs wunder, wenn man allgemein pathologische Vorstellungen als Maßstab anlegt; dann scheint er vielmehr geeignet, einen vollgültigeren Beweis für die Genese aus dem Samenstranggewebe möglicherweise zu liefern. Weitere Beobachtungen müssen ergeben, ob man ihn zu einem Kriterium der Samenstrangtumoren ausbauen kann; dazu gehört natürlich auch der Nachweis, daß bei Tumoren, die sich zirkumskript in den Scheidehauthüllen des Hodens entwickelt haben, diese Proliferationen im Verlauf des Samenstranges fehlen. Bei der Schwierigkeit, die besprochenen Tumoren auf ihren Ausgangspunkt zu bestimmen, wenn anders, wie in unsern Beobachtungen, die Ausbreitung eine ganz diffuse ist und die Anamnese ebenfalls im Stiche läßt, mag es sich vielleicht lohnen, dem diagnostischen Fingerzeig in der Folge nachzugehen.

Die Klinik der Samenstrangtumoren ist in der Arbeit von Patel und Chalier eingehend besprochen; es erübrigt sich, sie hier nochmals zu berühren. Das langsame Wachstum, der Mangel an Beschwerden, der ungestörte Allgemeinzustand, das Fehlen von Drüsenmetastasen, die Recidivfreiheit — Eigenschaften, die diesen Geschwülsten einen gewissen Stempel der Gutartigkeit aufdrücken, kommen ja auch in unsern Beobachtungen wieder zum Ausdruck. Zudem brauchen sie nicht besonders diskutiert zu werden, wenn man sich um die Frage der Unterscheidungsmöglichkeit der Tumoren der Samenstranghüllen von denjenigen der Hodenscheidenhaut bemüht, da sie in jedem Falle pathognomonisch sind.

Literatur.

Grote, In.-Diss. Göttingen 1908. — Karewski, Arch. f. klin. Chir. 1895. — Kocher, Deutsche Chirurgie. Lief. 50 b. 1887. — Patel und Chalier, Revue de Chirurgie. 1909. — Richter, In.-Diss. München 1902.

Digitized by Google

XXVI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU LEIPZIG.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. PAYR.

Beitrag zur Kenntnis und Kasuistik der Echinokokkenkrankheit.

Von

Dr. **A. Welter,**
Volontärassistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Echinococcuskrankheit wird in einzelnen Ländern noch verhältnismäßig häufig angetroffen. In Deutschland sind Mecklenburg und Vorpommern am meisten von derselben befallen; die großen Statistiken von Madelung und daran anschließend von Becker bis zum Jahre 1905 in Mecklenburg legen ein beredtes Zeugnis davon ab; die in Vorpommern bekannt gewordenen Fälle von Echinococcus wurden von Peiper und Spoo gesammelt. In Argentinien und Uruguay nimmt in den letzten Dezennien die Echinokokkenkrankheit in erschreckender Weise zu. Eine große Sammelforschung von 970 Fällen wurde im Jahre 1901 von Vegas und Cranwell in Argentinien publiziert und Duprät stellte in Uruguay eine Statistik von 429 Fällen von Echinokokkenkrankheit auf. Island und Australien galten seit langem als die klassischen Länder der Echinokokkenkrankheit. Eine neuere Arbeit von Colombani bringt uns Kunde von dem häufigen Vorkommen dieser Krankheit in Dalmatien (147 Fälle).

Es ist das Verdienst von P. Frangenheim, in einer äußerst fleißigen und sorgfältigen Arbeit das Vorkommen des Echinococcus in den einzelnen Organen beschrieben und das ganze statistische Material bis 1906 erschöpfend gesammelt zu haben. Der Echinococcus ist in allen Organen des menschlichen Körpers gefunden worden; warum aber die verschiedenen Organe verschieden häufig von der Krankheit befallen werden, ist noch eine dunkle Frage. Der Embryo des Parasiten

Digitized by Google

verbreitet sich wahrscheinlich durch Transport auf dem Lymph- oder Blutwege aus dem Darmkanale des Wirtes in die einzelnen Organe.

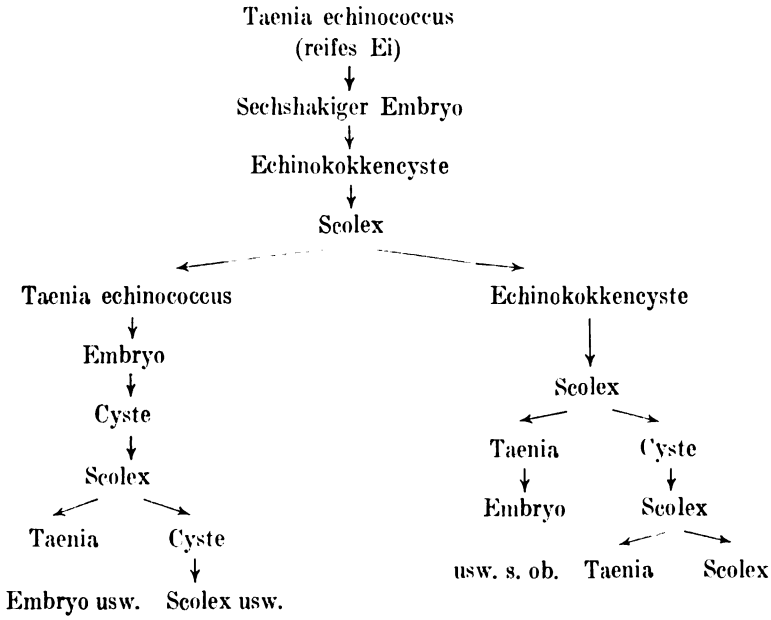
Der Echinococcus tritt im menschlichen Körper in zwei Formen auf: als Echinococcus hydatidosus und Echinococcus alveolaris. Im ersteren Falle finden wir eine mehr oder weniger große Cyste, auf deren innerer Keimschicht Brutkapseln und Tochterblasen hervorsprossen. Diese können auch nach außen vordringen, wie wir das sehr häufig bei dem Knochenechinococcus finden. Im zweiten Falle finden wir eine parasitäre Geschwulst von vielfächerigem Bau. Auf Grund dieser doppelten Erscheinungsform kam es zu einem lange hin- und herwogenden Streite, ob nicht für beide Formen je ein besonderer Schmarotzer in Betracht komme und erst durch Fütterungsversuche ist es Posselt gelungen, für den Alveolarechinococcus eine eigene Art, welche der Taenia des hydatidosen Echinococcus sehr nahe verwandt ist, aber doch durch charakteristische Merkmale von ersterer unterschieden werden kann, festzustellen.

Daß der Echinococcus zu gleicher Zeit durch Zufuhr von mehreren Embryonen an verschiedenen Stellen des Körpers lokalisiert gefunden wird, ist kein allzu häufiges Vorkommnis — Ehrlich hat für die Leber 108 Fälle zusammengestellt — sondern die oft gefundenen multiplen Cysten beruhen auf sekundärer Keimzerstreuung, sei es, daß die primäre Cyste durch ein mehr oder weniger stark einwirkendes Trauma geplatzt ist, oder wegen Raumbeengung rupturierte und sich in die Nachbarschaft ergoß. Es ist der Verdienst Richard v. Volkmann's, auf dem Chirurgenkongreß im Jahre 1877 darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß es durch Ruptur einer primären Echinococcusblase der Leber zur Aussaat von keimfähigem Material in die freie Bauchhöhle kommen kann, daß also die früher klinisch beobachteten Fälle von multiplen Cysten in der Bauchhöhle, die sämtlich für primäre Cysten gehalten wurden, zum größten Teile sekundärer Natur sind. Die Keimzerstreuungstheorie hatte sehr viele Gegner; als Beweis gegen dieselbe führte man ins Feld, daß diese Cysten bei der Sektion meist mit Peritoneum überkleidet gefunden würden, also subperitoneal lägen. Diesen Streitigkeiten wurde der Boden entzogen durch die klassischen Untersuchungen von Felix Marchand im Jahre 1889 über Einheilung von Fremdkörpern im Abdomen. Marchand zeigte, daß die in die Bauchhöhle gebrachten Fremdkörper bald von einem fibrinösen Exsudat überzogen und an das Peritoneum gelötet werden. Es kommt zur Einwanderung von Leukocyten, die Endothelzellen gehen da, wo der Fremdkörper mit dem Peritoneum in Berührung kommt, zugrunde. Das Fibrin organisiert sich; der ganze Fremdkörper wird schließlich von Serosa überzogen und sitzt subperitoneal. Dieses Schicksal erfahren auch die durch Ruptur in die Bauchhöhle gebrachten oder neu entstandenen Tochterblasen. Aehnlich dürften die Verhältnisse für die Pleurahöhle liegen.

Die Mehrzahl der Anhänger der Keimzerstreuungstheorie waren der

Digitized by Google

Ansicht, daß beispielsweise die Blasen des multiplen Echinococcus der Bauchhöhle ihren Ursprung den aus der geborstenen Muttercyste ausgefallenen Tochterblasen verdanken und sich an irgend einem Platze der Bauchhöhle anheften. Andere wiederum waren auf Grund der Beobachtungen von Naunyn und Rassmussen geneigt, in der Entstehung der multiplen Echinococcuscysten auch die Scolices und Brutkapseln zu beschuldigen, die nach Bersten oder Punktion der Muttercyste in die Bauchhöhle gelangt sind. Da erschienen im Jahre 1898 die interessanten Versuche von v. Alexinsky, welcher durch Ueberimpfung von Hydatidensand auf Tiere (Kaninchen und Schaf) vollentwickelte Echinococcuscysten erzeugen konnte und somit die Beobachtungen von Naunyn und Rassmussen bestätigen konnte. Die Untersuchungen Riemann's auf Veranlassung von Garrè mit Hydatidensand verliefen ohne positives Resultat, während die Ueberimpfung von Tochterblasen in die Bauchhöhle ein positives Resultat ergab. Ebenso verliefen die experimentellen Untersuchungen von Gourine, Garcia und P. Frangenheim. Dévé konnte durch eigene Experimente die Angaben von v. Alexinsky bestätigen, und auch Hosemann konnte die experimentelle Erzeugung von Echinokokken auf dreifachem Wege erreichen: Durch Ueberpflanzung von Stücken der Hydatidenmembran, durch Verimpfung von Tochterblasen, durch Injektionen von Hydatidensand. Es ist durch diese Versuche erwiesen, daß die Ansicht, der Echinococcus müsse einen bestimmten Entwicklungsgang mit Wirtswechsel durchmachen, falsch ist, sondern der Echinococcus hat zwei Entwicklungszyklen, den klassischen mit Wirtswechsel und einen zweiten, der sich in demselben Wirte abspielt und theoretisch unbegrenzt ist. Das von Dévé aufgestellte interessante Schema ist folgendes:



Digitized by Google

Von allen Organen des menschlichen Körpers am meisten von der Echinococcuskrankheit befallen ist die Leber, wie dies die großen Statistiken beweisen. Die Leber ist auch dasjenige Organ, welches die meisten Variationen von Komplikationen des Echinococcus mit Nachbarorganen darbietet. Es kommen vor:

Primärer Leberechinococcus mit sekundärem Durchbruch in das Abdomen, in den Magen, ins Colon, ins Duodenum.

Primärer Leberechinococcus mit sekundärem Durchbruch in die Gallenwege, in die rechte Niere.

Primärer Leberechinococcus mit sekundärem Durchbruch in die Gallenblase.

Primärer Leberechinococcus mit sekundärem Durchbruch in die Pfortader.

Primärer Leberechinococcus mit sekundärem Durchbruch in die Lungen und Bronchien und endlich

primärer Leberechinococcus mit sekundärem Durchbruch in die Pleurahöhle oder Kombinationen von drei Organen.

Ein relativ seltenes Ereignis ist der primäre Leberechinococcus mit Durchbruch in die rechte Pleurahöhle; es dürfte daher von Interesse sein, zwei aus der Leipziger Klinik stammende Fälle obiger Art genauer zu beschreiben.

1. Der Arbeiter G. H. aus Klewitz, Kreis Württemberg, 30 J., wurde am 6. XII. 09 in die hiesige Klinik aufgenommen (Münch. med. W.: Sitzungsbericht der Leipziger medizinischen Gesellschaft vom 23. Januar 1912, Privatdozent Dr. Laewen). — H. war bis zu seinem 18. J. Schafknecht, seither will er mit Schafen nicht mehr in Berührung gekommen sein. Vor einem Jahre hat H. angeblich Magenbeschwerden gehabt und hat mehrere Male erbrochen, doch will er niemals gelb ausgesehen haben. Bis vor 8 Tagen hat H. gearbeitet, damals bemerkte er in der r. Lebergegend stechende Schmerzen, die nach hinten in die r. Schulter ausstrahlten. Angeblich keine Gewichtsabnahme. — Mittelkräftiger, mäßig gut ernährter Mann. Brustorgane o. B. Bei der Inspektion des Bauches fällt eine kugelige Vorwölbung der r. Rippenbogengegend auf, die sich auch auf dem Rücken bemerkbar macht. L. Brustumfang in der Höhe des Proc. ensiformis 47 cm, r. 49 cm. Lungengrenzen beiderseits gut verschieblich. Die untere Lebergrenze geht vom r. seitlichen Rippenbogenrande durch die Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz (cf. Fig. 1) schräg zum l. Rippenbogenrande, den sie etwa in der Mamillarlinie schneidet. Die relative Leberdämpfung steigt bis zum oberen Rande der 4. Rippe, die absolute bis zum unteren Rande der 4. Rippe. Die absolute Leberdämpfung geht von der Mittellinie leicht nach außen oben, so daß sie in der Axillarlinie die Höhe der Mamillarlinie erreicht. Palpatorisch fühlt man an den unteren Teilen der Leber eine kugelige Vorwölbung unter den Bauchdecken, die anscheinend der Leber angehört; kein nachweisbarer Ascites. — Auf dem Röntgenbilde sieht man vor der Operation einen nach oben stark konvexen und mit dem unteren Rande der 4. Rippe abschneidenden, intensiven Schatten, der den Leberschatten darstellt. Das Herz ist etwas nach links verdrängt. — Diagnose: Leberechinococcus.

10. XII. 09 1. Operation (Geh.-Rat Trendelenburg). In Chloroformnarkose wird zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens ein Schrägschnitt von 10 cm Länge ange-

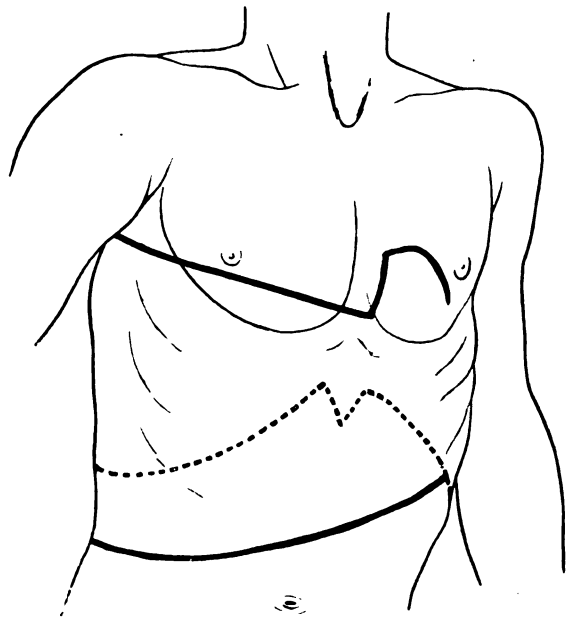
Digitized by Google

legt. Mit Eröffnung des Peritoneums entleert sich etwas Ascitesflüssigkeit, die Leber zeigt etwas rötlichere Färbung und der palpierende Finger fühlt anscheinend unter einer Membran eine Flüssigkeitswelle. Annähung mit Seidenfäden an die Bauchwand. — 15. XII. 09 2. Operation: Ohne Narkose 3 cm lange Incision in die angenähte Membran. Es treten 1700 ccm gelblichrote Flüssigkeit hervor. Anfangs gelingt es nicht, aus der weit nach hinten und oben reichenden Höhle die Membran vorzuziehen. Tochterblasen sind nicht sichtbar. Mit einer langen Kornzange wird die Membran zum größten Teil vorgezogen.

Mikroskopisch finden sich zahllose kleine Tochterblasen mit Rostellum (makroskopisch als kleine Pünktchen imponierend).

Ein am 17. XII. nach der 2. Operation angefertigtes Röntgenbild zeigt den oben beschriebenen Schatten aufgehellt, das Zwerchfell steht tiefer (6. Rippe) und ist stark abgeflacht.

Fig. 1.



20. XII. 09. Ausspülung der Höhle mit physiologischer Kochsalzlösung. Mit der Kornzange werden noch große Membranfetzen entfernt. — 17. I. 10. Glatter Verlauf. Seit heute befindet sich H. außer Bett und hat neben kleinen Temperatursteigerungen keinerlei Beschwerden. Trotzdem die Wunde noch ziemlich reichlich secerniert und das Drainrohr noch weit in die Tiefe geht, verläßt H. am 1. II. 10 auf eigenen Wunsch das Krankenhaus.

Wiederaufnahme 4. III. 10: Vor etwa 10 Tagen erkrankte H. nach den Angaben des Arztes unter pneumonischen Erscheinungen. In den nächsten Tagen bildete sich ein großes Exsudat der r. Brustseite hinten unten. Der Arzt punktierte und es entleerte sich trüb-seröse Flüssigkeit. — Es besteht leichte Cyanose des Gesichtes und frequente Atmung. R. Thoraxhälfte aufgetrieben, perkutorisch bis oben absolut gedämpfter Schall. Atemgeräusch und Stimmfremitus vollkommen aufgehoben. Herz nach links verdrängt, Spitzenstoß zwei Finger breit außerhalb der Mamillarlinie. Herztöne rein.

5. III. 10 3. Operation in halber Chloroform-Aether-Narkose. Es wird ein 5 cm

Digitized by Google

langes Stück der 6. Rippe in der r. vorderen Axillarlinie reseciert. Nach Incision der r. Pleura stürzen unter großem Druck große Mengen einer bernsteingelben, nicht stinkenden Flüssigkeit heraus, ebenfalls kommen große Fetzen weißlicher Membranen heraus, andere werden ausgespült oder mit der Kornzange entfernt. In die Incisionsstelle kommt ein dickes Drainrohr. Die Atmung wird bald freier. — 16. III. Die Sekretion aus der Pleurahöhle ist außerordentlich stinkend geworden. — 21. III. Es wird der Perthes'sche Empyemapparat angelegt; derselbe funktioniert gut. — 29. III. Die Sekretion hat wesentlich nachgelassen. H. steht auf. — 11. VII. 10. H. wird auf Anordnung der zuständigen Behörde ins Krankenhaus zu Delitzsch transportiert. Aus der Wunde kommt noch in geringer Menge blutig-trübes Sekret.

Wiederaufnahme 24. II. 11: H. sucht das Krankenhaus wieder auf, weil die noch bestehende Fistel nicht zuheilen will. Die Fistel führt in einen Hohlraum, der mit Wismut gefüllt wird, derselbe hat eine Größe von etwa einem Gänseei.

8. III. 11. In Narkose wird die Thoracoplastik ausgeführt; es werden die 7. und 8. Rippe teilweise reseciert. Man gelangt in eine Höhle, die teilweise mit Wismut ausgefüllt ist. Die Höhle selbst ist mit dicken Schwarten ausgekleidet; dieselben werden mit dem Messer entfernt und die Höhle drainiert. — 22. VII. 11 in gutem Ernährungszustande und fast vollkommen beschwerdefrei mit einer Fistel, die trüb-seröses Sekret absondert, in ärztliche Behandlung entlassen. Die eingeführte Sonde dringt noch etwa 10 cm nach hinten oben hinein.

Wiederaufnahme 17. VIII. 11, weil die Fistel sich nicht schließen will. — In 3 Sitzungen wird am 19. VIII., 21. VIII. und 1. XI. 11 die Thoracoplastik nach Schede ausgeführt; die 3. bis 12. Rippe werden zum größten Teile reseciert. Es zeigt sich, daß noch eine Höhle von etwa Kleinapfelgröße besteht, die mit dicken Schwarten ausgekleidet ist; dieselben werden entfernt. Bei den beiden letzten Eingriffen bestand Fieber bis 39°. Damit die Haut sich besser der Wundhöhle adaptiert, wird ein Desault'scher Verband angelegt. — Am 22. V. 12 wurde H. mit folgendem Entlassungsbefunde als erwerbsunfähig entlassen: Es bestehen immer noch mehrere kleine, oberflächliche Fisteln, die etwas absondern. R. Oberarm in der Mitte hat einen Umfang von 35½ cm, der l. 37½ cm. — Atemgeräusch auf der r. Lunge fast vollkommen aufgehoben, nur noch vorn zu hören. Umfang der r. Thoraxhälfte von der Mitte des Sternums bis zu den Dornfortsätzen 31 cm, l. 45 cm. Es besteht eine geringgradige Skoliose. Der r. Arm kann nicht ganz bis zur Horizontalen erhoben werden. Im Bereiche der r. Brustseite besteht eine alte, bogenförmige 27 cm lange Narbe, die vom r. Schulterblatt bis dicht unter die Brustwarze reicht. Die Bordet-Gengou'sche Reaktion mit Cystenflüssigkeit als Antigen ergab ein positives Resultat.

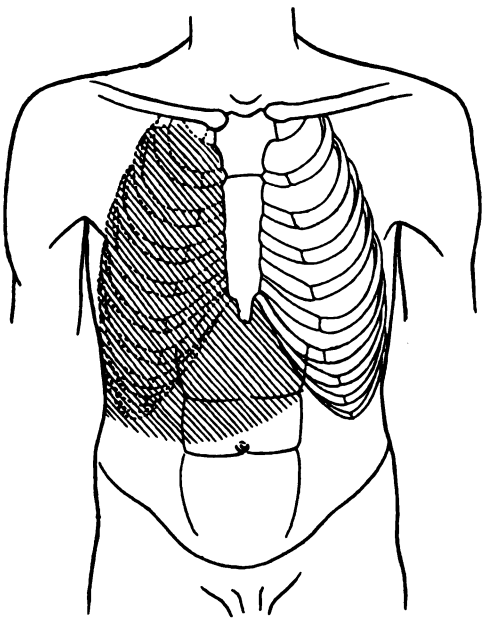
2. Der 39 J. alte W. P., Bierfahrer, will mit Hunden nie etwas zu tun gehabt haben. Vor 1 Jahre hatte er angeblich eine rechtsseitige Rippenfellentzündung. P. will im übrigen stets gesund gewesen sein. Am 20. IV. 12 bekam Pat. plötzlich Frieren und Frösteln am ganzen Leibe und starken Schweißausbruch, am 25. IV. Schmerzen in der r. Lebergegend, beim Gehen starke Beschwerden in der r. Hüfte, jedoch keine Atembeschwerden und keinen Auswurf. Der hinzugezogene Arzt schickt Pat. mit der Diagnose einer rechtsseitigen Rippenfellentzündung ins Krankenhaus.

Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustande, mit mäßigem Fettpolster und kräftiger Muskulatur. Lungenbefund am 27. IV. 12: hinten und vorn bis oben hin perkutorisch Dämpfung. Auskultatorisch hörte man h. o. von der Spitze nach abwärts bronchiales In- und Exspirium, das nach unten zu immer mehr einen amphorischen Charakter annahm.

Digitized by Google

R. v. verschärftes Atmen. Stimmfremitus r. deutlich abgeschwächt (Fig. 2). — Die am 27. IV. r. h. vorgenommene Probepunktion ergab trüb-seröses Exsudat. — Am 29. IV. ergab die Punktion 1400 ccm eines trüben, nicht hämorrhagischen Exsudates mit ziemlich viel festen Bestandteilen. Dauernd Temperaturanstieg bis 38,0 bei völligem Wohlbefinden. — Die am 13. V. gemachte Probepunktion fiel negativ aus, da aber der Lungenbefund derselbe geblieben war, so wurde am 21. V. eine Pleurapunktion ausgeführt, und es entleerten sich 1500 ccm seröser Flüssigkeit. Da reichliche Dämpfung vorhanden blieb, so wurde am 23. V. die Pleurapunktion wiederholt und 1600 ccm eines serösen Exsudats entleert. — 24. V. Schmerzen in der r. Schulter, die auf Einpackungen und Aspirin wieder verschwinden. Die Krankheitserscheinungen auf der r. Thoraxseite haben wieder zugenommen, daher nach einer Digitaliskur am 3. VI. erneute Pleurapunktion, 2000 ccm eines trüben, dunkelgelben Ex-

Fig. 2.



sudates werden entfernt; reichliche Mengen Bodensatz. Pat. fühlt sich nach der Punktion bedeutend freier, während die früheren Punktionen angeblich keinen bedeutenden Einfluß auf sein Befinden gehabt haben.

Die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes ergab: Auffallend reichlich Leukocyten, im gefärbten Präparat sehr reichlich eosinophile Zellen, sehr viel Detritus, keine Bakterien.

4. VI. abermals Pleurapunktion, 1000 ccm abgelassen. In der Punktionsflüssigkeit werden einwandfrei kleine Skolices von Echinococcus gefunden (Geh.-Rat Marchand). — 8. VI. nochmals 1900 ccm einer dunkelgelben Flüssigkeit entfernt. Im gefärbten Blutpräparate mäßige Eosinophilie. — 10. VI. wird Pat. von der inneren Abteilung auf die chirurgische verlegt. Die Lunge zeigt jetzt den oben angegebenen Befund. Herz etwas nach links verdrängt, Töne rein. Die untere Lebergrenze reicht fast bis Nabelhöhe. Abdomen weich und leicht eindrückbar, nirgends druckempfindlich.

Digitized by Google

Röntgenbild: Auf dem Röntgenbilde sieht man über der r. Thoraxseite einen Schatten, der ohne Grenzen in einen intensiveren Zwerchfell- und Leberschatten übergeht, von der 7. Rippe nach oben nimmt der Schatten an Intensität ab. Herz etwas nach links verdrängt, Wirbelsäule leicht nach links skoliotisch.

15. VI. 12 Operation (Geh.-Rat Prof. Dr. Payr): Chloroform-Aether-Narkose. Bogenförmiger Schnitt in der Axillarlinie in der Höhe der 7. bis 10. Rippe. Die 7. bis 9. Rippe werden in einer Ausdehnung von ca. 15 cm reseciert und die Pleura freigelegt. Probepunktion durch die Pleura ergibt eine rötlich-bräunliche und trübe Flüssigkeit. Die Pleura wird eröffnet und es entleeren sich reichliche Mengen der oben genannten Flüssigkeit. Mit ihr kommen zahlreiche, verschieden große Tochterblasen zutage. Plötzlich erscheint spontan der gut kindskopfgroße Echinococcussack. Nach Austupfen der Höhle zeigt sich, daß die Pleura mit starken Granulationen bedeckt und daß die r. Lunge sehr stark komprimiert ist und sich gegen den Hilus zurückgezogen hat. Nach der Leber zu besteht im Zwerchfell ein etwa kleinhandtellergroßes, ovales Loch. Es werden 2 fingerdicke, mit Jodoformgaze umwickelte Drains in die Pleurahöhle und ein ebensolches gut daumendickes Drain in die Zwerchfellöffnung gelegt. Wunde teilweise durch Naht verschlossen, steriler Verband. — In den nächsten Tagen wie vor der Operation Temperaturanstieg bis 38,5°. — 20. VI. Wundabsonderung sehr stark, daher 2mal täglich Verbandwechsel, im Sekret deutlich Gallenfarbstoff. — 23. VI. P. fühlt sich wohl, Atmung ruhig, Puls etwas beschleunigt. — 25. VI. Pat. wird in dem Moment, wo er auf dem Steckbecken sitzt, plötzlich blaß und bekommt Atemnot. Puls 180 Schläge pro Minute. Es werden 3 Spritzen Kampfer gegeben. Nach 1 Stunde tritt der Tod ein. Diagnose: Lungenembolie.

26. VI. Sektion: R. Leberlappen ganz atrophisch, während der Lobus quadratus und der l. Leberlappen mächtig hypertrophisch sind, der l. Leberlappen reicht bis an den Nabel heran. Rechtsseitige durch Bacillus pyocyaneus erzeugte Pleuritis purulenta. R. Lunge vollkommen zusammengeschrumpft, ebenso zeigt die A. pulm. d. ein sehr verengtes Lumen. An der Teilungsstelle in der l. A. pulmonalis befinden sich 4 Thromben, die anscheinend aus dem Plexus prostaticus herrühren; derselbe enthält sehr stark erweiterte Venen und in denselben Thromben. Die gefundenen Thromben stammen aus Venen von mittlerem Kaliber. Es besteht ebenfalls eine linksseitige Orchitis fibrosa syphilitica.

Die Reaktion nach Bordet-Gengou war deutlich positiv ausgefallen, und zwar wurde dieselbe vor und nach der Operation angestellt.

Die Diagnose konnte im ersten Falle keinem Zweifel unterliegen. Zwar bot die Anamnese nur geringe Anhaltspunkte, die auf Echinococcus hindeuten (H. war bis zum 18. Lebensjahre Schafknecht gewesen), aber der Befund ist charakteristisch. Die kugelige Vorwölbung der rechten Rippenbogengegend, die sich auch auf dem Rücken bemerkbar machte, die starke Vergrößerung der Leberdämpfung, die Palpation der Leber und das Röntgenbild mit seinem Schatten und der Hochdrängung des Zwerchfelles bis zum unteren Rande der 4. Rippe konnte die Diagnose auf Leberechinococcus nicht mehr zweifelhaft erscheinen lassen. Bei der Wiederaufnahme des Patienten 4 Wochen nach seiner Entlassung mit den klassischen Erscheinungen einer exsudativen Pleuritis dextra, absoluter Dämpfung auf der ganzen rechten Seite, fast völliger Aufhebung der Stimme und des Stimmfremitus, Dyspnoe und Cyanose, war die Diagnose auf sekundären Durch-

Digitized by Google

bruch des Leberechinococcus in die rechte Pleurahöhle gegeben, nachdem vorher die Diagnose Leberechinococcus feststand.

Schwieriger war die Diagnose eines sekundär aus der Leber in die rechte Pleurahöhle durchgebrochenen Echinococcus im zweiten Falle. Die Anamnese deutete zwar auf die Leber hin — plötzlich Frieren und Frösteln am ganzen Leibe mit Schweißausbrüchen und Schmerzen in der rechten Lebergegend, die in die rechte Hüfte ausstrahlten —, aber im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen bei der Krankenhausaufnahme die Erscheinungen einer Pleuritis exsudativa dextra. Das Röntgenbild ergab ebenfalls keinen eindeutigen Befund. Erst als nach mehrfacher Punktion der Pleurahöhle und sofortiger spontaner Wiederfüllung derselben das Augenmerk auf einen seltenen Prozeß hingelenkt wurde, suchte man in dem Punktat nach Skolices und Haken. Dieselben wurden gefunden und somit die Diagnose auf Echinococcus gesichert.

Hydatidenschwirren wurde in keinem der beiden Fälle festgestellt. Doch wird diesem Symptom nicht allzu viel Gewicht beizulegen sein, da es im Vergleich zu der Fülle der Echinococcusbefunde relativ selten gefunden wird. Mac Laurin beobachtete das Hydatidenschwirren unter 420 Fällen nur 8 mal = 5½%. Nach seiner Ansicht kommt es zustande bei dünnwändigen, mäßig gespannten Cysten. Es könnten also auch andere Cysten, die vorzüglich für den ersten Fall differentialdiagnostisch in Betracht kämen, dieses Symptom darbieten, wie z. B.: Ovarialcysten, Cysten des Mesenteriums. Finssen fand Hydatidenschwirren unter 235 Echinococcusfällen nicht einmal.

Ein weiteres pathognomonisches Zeichen für subdiaphragmatische Echinokokken beschreibt Chauffard auf Grund mehrerer Fälle: man legt die linke Hand hinten unterhalb des Scapularwinkels an und perkutiert mit dem rechten Zeigefinger leicht von vorn am 5. oder 6. Intercostalraum oder auf den Rippen. Man fühlt dann eine Serie von feinen Undulationen: „flot transthoracique".

Eine sichere Diagnose in unserem zweiten Falle, wo die pleuritischen Erscheinungen ganz im Vordergrunde stehen, ist nur möglich neben anamnestischen Daten, wie Beginn mit Frösteln und Schmerzen in der Lebergegend, die oft vom Patienten für Magenkrämpfe gehalten werden, auf Grund des objektiven Befundes, und zwar Druckschmerzhaftigkeit der Leber selbst, deutliche Gelbsucht, dann durch Probepunktion der Pleura festgestellten Gallenfarbstoff und die im Punktat gefundenen Skolices und Haken.

Die Eosinophilie ist ebenfalls ein inkonstantes Symptom, weil sie auch bei anderen Krankheiten vorkommt und nicht in allen Fällen von Echinococcuskrankheit gefunden wird. In unserem zweiten Falle wurden reichlich eosinophile Zellen im Blute gefunden. Michailow hat in einem Falle 15% eosinophile Zellen im Blute gefunden. Französische Autoren haben

Digitized by Google

die Eosinophilie zum Teil vermißt, doch wird die Eosinophilie als für die Diagnose wichtiges Symptom von Quénu erwähnt.

Die Probepunktion der primären Lebercyste ist in allen Fällen ein gefährliches Hilfsmittel zur Diagnosenstellung, dies geht aus dem oben über die Keimzerstreuung und die experimentelle Keimpfropfung von Echinokokken Gesagten hervor. Alle Autoren sprechen sich auch einstimmig gegen die Anwendung dieses diagnostischen Mittels aus. Anders verhält es sich mit der Punktion eines sekundär in die Pleurahöhle durchgebrochenen, nicht abgekapselten Echinococcus, der die Pleurahöhle zum größten Teile ausgefüllt hat. Hier kann nur dann Schaden angerichtet werden, wenn bei der Punktion die Lunge angestochen wird oder beim Zurückziehen der Nadel es zur Ausstreuung von keimfähigem Material zwischen Rippen und Muskulatur resp. Haut kommt. Auf diese Weise kann ein sekundärer Echinococcus der Lunge resp. der Thoraxwand entstehen. Ein ähnlicher Fall postoperativen Echinococcus der Bauchwand ist von Madelung beschrieben worden.

Seitdem man gelernt hat, mit Röntgenstrahlen gute Thoraxaufnahmen zu machen, hat man zur lokalen Diagnosenstellung des Echinococcus, von der Leber sekundär in die rechte Pleurahöhle durchgebrochen, auch dieses Hilfsmittel herangezogen. Das Röntgenbild in unserem zweiten Falle ergibt eine rechtsseitige Pleuritis exsudativa mit einem Schatten, der ohne Grenzen in die Lebergegend übergeht und sich dort teilweise verdichtet. Im allgemeinen liefert die Röntgenographie für diese Fälle keine charakteristischen Bilder, wie für Lungenechinococcus, wo es durch Verdrängung des Lungengewebes zu einer wohl umschriebenen, rundlichen, mehr oder weniger intensiven Schattenbildung kommt. Mollow bringt in einem Falle von in die rechte Pleurahöhle perforiertem Leberechinococcus das Röntgenbild. Dasselbe bietet das Bild einer rechtsseitigen adhäsiven Pleuritis mit ungleichmäßiger Verdichtung einzelner Lungenteile (wahrscheinlich Tuberkulose) und einen ganz eigentümlichen Schatten in der Lebergegend. Mollow fährt fort: gerade dies beweist uns, daß die Röntgenuntersuchung der Lebergegend in manchen Fällen, vielleicht Ausnahmefällen, wichtige Anhaltspunkte zur Diagnose und Lokalisation des Prozesses geben kann, und er ist der Ansicht, daß sein Fall Eigentümlichkeiten aufweist und vielleicht zur Weiteruntersuchung anspornt.

In den letzten Jahren hat die Serologie zwei Verfahren gezeitigt, die Präzipitinreaktion von Fleig-Lisbonne und die Komplementbindungsmethode von Bordet-Gengou, von denen die letztere in der Diagnostik der Echinokokkenkrankheit eine große Bedeutung erlangt hat. Die Fleig-Lisbonne'sche Methode hat keine praktische Bedeutung erlangt, weil sie zu unsichere Resultate liefert, und sie ist wohl jetzt ziemlich von allen Autoren aufgegeben. Weinberg faßt sein Urteil wie folgt zusammen, nachdem er mit der Komplementablenkungsmethode, im Prinzip dasselbe, wie die Komplementbindungsmethode, und der Präzipitin-

Digitized by Google

reaktion eine Anzahl von Patienten untersucht hatte: „Der Methode der Komplementablenkung kommt ein höherer diagnostischer Wert zu, da sie sehr sicher arbeitet, während die Fleig-Lisbonne'sche Präzipitinreaktion unsichere Resultate liefert."

Lejars und Parvu veröffentlichten 5 Fälle, von denen bei 4 mit der Komplementbindungsmethode ein positives Resultat erzielt wurde, ein Fall fiel negativ aus bei einer vereiterten Cyste, wahrscheinlich, weil bei Vereiterung der Cyste die spezifischen Antikörper sehr rasch zerstört werden.

Weinberg und Vieillard fanden bei Dromedaren, deren Lunge und Leber mit Echinococcus behaftet ist, spezifische Antikörper und Verff. halten da, wo Verdacht auf Echinococcus besteht, zur Sicherung der Diagnose die Komplementbindungsmethode für geeignet.

Zianu zieht aus seinen Untersuchungen über die Blutserumprobe bei Echinococcus folgende Schlüsse:

1. Das Blutserum der an Echinococcus Leidenden enthält spezifische Antikörper, wenn man sich als Antigen der Cystenflüssigkeit oder der Blasen und der Flüssigkeit selbst bedient.

2. Die Bindungsreaktion bleibt lange nach der Operation bestehen, so daß im Falle eines Recidivs eine sichere Diagnose erschwert wird.

3. Cerebrospinalflüssigkeit enthält keine spezifischen Antikörper.

4. Zwischen Eosinophilie, Fällungs- und Bindungsreaktion besteht keine Beziehung. Die Bindungsreaktion mit Hydatidenantigen ist pathognomonisch für Echinokokkencysten.

Hertz fügt diesen Daten noch folgende Eigenschaften hinzu:

1. Die Menge der Antikörper ist nicht abhängig von der Größe der Echinococcusblase, sondern von Sitz und Beschaffenheit der Wand.

2. Vereiterung und Absterben des Echinococcus ist nicht hemmend für die Entstehung von Antikörpern im Organismus.

3. Die Antikörper gehen nicht über in den Kreislauf des Foetus.

4. Positive Reaktion zeigt sich oft erst nach der Operation oder Punktion der Blase.

Kreuter fand, daß die Komplementbindung durch die alkoholischen Extrakte des Rückstandes sowie durch die Hydatidenflüssigkeit selbst eintrat. Vielleicht kann durch Mitverarbeitung der Blasenwand die Reaktion verschärft und ein gutes Antigen gewonnen werden.

Parvu und Laubry fanden im Blute eines Foetus von einer mit Echinococcus inficierten Mutter keine spezifischen Antikörper.

Hahn hat an Hand von 5 Echinococcusfällen die Bindungsreaktion ausgeführt, und zwar mit

a) Menschenechinococcus,

b) Rinderechinococcus,

c) Schweineechinococcus,

Digitized by Google

d) Taenia saginata,

e) Luesextrakt.

Hahn kommt auf Grund seiner Resultate zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die Komplementbindungsmethode nach Bordet-Gengou ist bei positivem Ausfall der Reaktion beweisend für Infektion von Taenia echinococcus oder Taenia saginata. Zwischen Taenia echinococcus und Taenia saginata besteht eine biologische Gruppenreaktion, die auf biologische Verwandtschaft beider Arten zurückzuführen ist. Taenia echinococcus ist also nur dann vorhanden, wenn bei positivem Ausfall der Reaktion Taenia saginata auszuschließen ist.

2. Als Antigen erweist sich der wäßrige Blasenauszug als am besten geeignet. Er ist aber selbst bei Karbolzusatz (0,5%) nicht lange haltbar.

3. Bei Verwendung von alkoholischem Antigen muß zugleich eine Kontrolle mit Luesextrakt angesetzt werden. Nur bei negativem Wassermann ist der positive Ausfall der Bindungsreaktion für Echinococcus zu verwerten, andernfalls kann auf ein wäßriges Extrakt nicht verzichtet werden. Dieses gab mit Luesserum niemals Komplementbindung. Wenn ein anderes Antigen nicht zur Verfügung steht, so eignet sich am besten ein wäßriger Auszug von Taenia saginata.

4. Ein negativer Ausfall der Bordet-Gengou'schen Reaktion bei sicherem Echinococcus kommt vor. Die früher negative Reaktion wurde in einem Falle 14 Tage nach der Operation positiv.

Die Behandlung des Echinococcus mit innerlichen Medikamenten ist fast völlig verlassen, jedoch wird dieselbe in vereinzelten Fällen noch angewendet.

De Renzi behandelte 2 Fälle von Leber- und Lungenechinococcus mit Extractum filicis maris. Nach 20 Tagen war die im Blute vorhandene Eosinophilie verschwunden, ebenso die Leberdämpfung und die Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend. Das zweite nach der Behandlung aufgenommene Röntgenbild bestätigte das günstige Resultat.

Der sekundär in die Pleurahöhle durchgebrochene Leberechinococcus ist bisher nur chirurgisch angegangen worden. Die Ruptur des Leberechinococcus in die Pleurahöhle geschieht entweder spontan durch sein unaufhaltsames Wachstum und Druck des Zwerchfelles oder sehr oft plötzlich durch ein mehr oder minder heftig einwirkendes Trauma.

Was die Operationstechnik bei den sekundär in die Pleurahöhle durchgebrochenen Leberechinokokken angeht, so wurde in unseren Fällen folgendes Operationsverfahren in Anwendung gebracht. Im ersten Falle wurde bei den ersten operativen Eingriffen von einem Schnitt unterhalb des Rippenbogens aus die Membran an die Bauchwand vernäht und nach 5 Tagen eine Incision in der angenähten Membran angebracht. Bei der dritten Operation, wo der Durchbruch in die Pleurahöhle unter pneumonischen Erscheinungen erfolgt war, wurde die Resektion der 6. Rippe ausge-

Digitized by Google

führt, mit der Kornzange die Membranfetzen beseitigt und drainiert. Da aber Fisteln bestehen blieben, die keine Heilungstendenz zeigten, so wurde schließlich eine ausgedehnte Thoracoplastik (Resektion der 3. bis 12. Rippe) ausgeführt; daraufhin trat Heilung ein.

Im zweiten Falle wurde eine ausgedehnte Rippenresektion gemacht (die 7. bis 10. Rippe wurden auf eine Länge von 15 cm reseciert); die Pleura wurde nach vorheriger Punktion breit eröffnet und die ganze Wundhöhle ausgeräumt. Mutter- und Tochterblasen erschienen spontan. In die bestehende, kleinhandtellergroße Zwerchfellöffnung ebenso wie in die Pleurahöhle wurden je ein daumendickes Drain gelegt. Das Wundbett wurde mit mehreren Fixationsnähten bis auf die Drains verschlossen.

Handelt es sich um Fälle, bei denen die Cystenmembran sich durch das Zwerchfell hindurch entwickelt hat, ohne in die eigentliche Pleurahöhle eingebrochen zu sein, so wird man, wie bei den meisten Fällen von Echinococcus der Leberkuppe, transpleural nach Israel vorgehen müssen. Nach vorheriger Rippenresektion wird die Pleura diaphragmatica mit der Pleura costalis so vereinigt, daß der ganze pleurale Echinococcusanteil vor die Resektionsöffnung gelagert wird; ist dies nicht möglich, so vernäht man auch die Blasenoberfläche mit dem parietalen Pleurarande. Nach einigen Tagen wird eine Incision auf der Höhe der Geschwulst ausgeführt und drainiert.

Ist jedoch, wie in unserem zweiten Falle, die primäre Echinococcusblase in die Pleurahöhle durchgebrochen, so kommt nur die Rippenresektion mit ausgiebiger Drainage nach der Leber und der Pleurahöhle in Betracht. Bleibt eine große Höhle im Pleuraraum mit Fistelbildung zurück (siehe Fall 1), so muß nachträglich eine ausgedehnte Thoracoplastik ausgeführt werden. Diese letztere Komplikation ist vielleicht zu verhüten, wenn man von vornherein eine ausgedehnte Rippenresektion von 3—4 Rippen ausführt.

Bei der transpleuralen Methode kommt es vor allem darauf an, den Pleuraraum vor Infektion zu schützen und ferner den Patienten vor dem Entstehen eines Pneumothorax zu bewahren. Beide Bedingungen sind durch die oben angegebene Operationsmethode erfüllt. Die letztere Bedingung erreicht man auch dadurch, daß man in der Sauerbruch'schen Kammer oder mit dem Ueberdruckapparat nach Brauer und Lotsch operiert. Dieser letztere Apparat ist von Axhausen mit gutem Resultate in einem Falle von sekundär in die Lunge eingebrochenem Leberechinococcus angewendet worden. Die einzeitige Operation ist von Körte vorgeschlagen, die Operation in zwei Sitzungen von Hoffmann empfohlen worden. Körte erlebte unter 8 Fällen einzeitigen Vorgehens 1 mal eine Infektion der Pleurahöhle.

Den hier beschriebenen Drainagemethoden haften verschiedene Nachteile an. Diese bestehen in der sehr langen Heilungsdauer, in der

Digitized by Google

Möglichkeit einer nachträglichen Infektion beim Verbandwechsel, in Nachblutungen. Eine sehr wichtige Komplikation ist der Gallenfluß. Derselbe kann sehr lange, bis zu einem Jahre und darüber anhalten. Die Ursache des Gallenflusses sieht Wechselmann in der Eröffnung der von ihm entdeckten, in der Bindegewebskapsel der Parasiten verlaufenden Gallenwege, wenn dieselben in die Cystenhöhle bersten. Israel, Wechselmann, Landau sehen den Gallenfluß nicht als ein gefährliches Vorkommnis an, wenn es nicht zur vollkommenen Entfärbung der Fäzes gekommen ist.

Man hat versucht, den Gallenfluß mit allen möglichen Mitteln zu bekämpfen, und zwar mit Aetzungen, mit Kauterisation, mit Naht und zuletzt mit der Stöpselmethode von Samurawkin. Genaue Angaben über sämtliche Komplikationen der Echinococcusoperation findet man in den schönen Arbeiten von Ehrlich, Cauchoix und Granwell.

Die geschlossenen Methoden, wie sie von Billroth, Posades-Bobrow und Delbet geübt werden, kommen in unseren Fällen von durchgebrochenen Echinococcuscysten nicht in Betracht. Dieselben haben allerdings den Vorzug, daß die Heilungsdauer nur 12 Tage bis 4 Wochen dauert.

Die Prognose der sekundär aus der Leber in die Pleurahöhle durchgebrochenen Echinokokken ist sehr ernst zu nehmen, berechnet doch Frangenheim deren Mortalität auf 80%. In unserem zweiten Falle starb der Patient plötzlich an Lungenembolie aus dem Plexus prostaticus, der erste Fall genas.

Ich teile in Folgendem die in der Literatur bekannt gewordenen Fälle — soweit dieselbe mir zugänglich ist — von sekundär in die Pleurahöhle durchgebrochenem Leberechinococcus mit.

1. Teichmann: 30 j. Mann, mit Dämpfung auf der Brust, die vorn bis zum Unterrand der 3. Rippe, hinten bis 2 Finger breit oberhalb des unteren Scapularrandes reicht und nach unten in die Leber- und Milzgegend übergeht. Atmungsgeräusch bedeutend abgeschwächt. Punktion ergibt 2 Liter eitrig-grüner Flüssigkeit, in der Membranfetzen von Echinococcus vorhanden sind. — Resektion der 7. und 8. Rippe. 2½ Monate nach der Op. geh. entl.

2. Cruveilhier: 36 j. Frau zeigt einen Lebertumor und starb plötzlich an Erstickung. — Sektion: In einer reichlichen Menge gelblicher Flüssigkeit schwammen Hydatidencysten. Zwerchfell perforiert, eine Oeffnung von ungefähr 1 Frankstückgröße führte in eine große Leberechinococcuscyste.

3. Douart: 40 j. Mann, Tumor im Epigastrium, rechtsseitiges Pleuraexsudat bis unter die Clavicula. Durch Punktion wird Echinococcus festgestellt. Nach mehrmaliger Punktion von bräunlich-grüner Flüssigkeit Thoracotomie mit Drainage. Wegen profuser Eiterung und Temperaturanstieg bis 39° Resektion der 8. und 9. Rippe. 1 Frankstück große Oeffnung im Zwerchfell. Nach 6 Mon. vollkommen ohne Fistel geheilt.

4. Bradbury: 27 j. Mann. Ein Exsudat nahm die ganze r. Thoraxseite ein. Leber mäßig vergrößert, Herz nach links abgewichen. Mehrere Male Punktion, plötzlicher Tod. —

Digitized by Google

Sektion: Große Echinokokkencyste in der Leber, die durch eine Zwerchfellöffnung mit der r. Pleurahöhle kommunizierte. Die rechte zusammengeschrumpfte Lunge enthielt einige Echinokokkencysten.

5. M a y d l: 23 j. Mann mit einem enormen rechtsseitigen Pleuraexsudat, Dyspnoe und Cyanose. Resektion der 7. Rippe. Incision der Pleura; es entleeren sich große Mengen von galliger Flüssigkeit und Echinokokkencysten, und man bemerkt eine Zwerchfellperforation. Drainage und völlige Heilung nach 8 Mon. — In den drei folgenden Jahren wurde der Kranke succesiv an einem Echinococcus der Lunge und einem subphrenischen Absceß operiert. Normaler Verlauf.

6. S o r e l: 25 j. Mann mit allen Symptomen eines mächtigen Pleuraexsudates der r. Seite und einer mäßigen Vergrößerung der Leberdämpfung. Der Kranke expektoriert täglich 400 bis 500 g einer gelb-grünlichen Flüssigkeit mit Fragmenten von Echinokokkenmembranen. Tod an Kachexie nach 6 Mon. Sektion: Leberechinococcus, durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle und die Lunge durchgebrochen.

7. B a r t h und R i s t: 21 j. Mädchen mit absoluter Dämpfung der r. Thoraxhälfte und fast aufgehobenem Stimmfremitus. Punktion ergibt 1½ Liter dicker, gelb gefärbter Flüssigkeit. Thoracotomie. Tod am 6. Tage — Sektion: Mehrere konfluierende Abscesse der Leberkonvexität mit Durchbruch durch das Zwerchfell in die r. Pleurahöhle.

8. P a r l a v e c c h i o: Dicke Frau mit einem Tumor der r. Seite, dessen Dämpfungsbezirk bis zwei Finger breit über den Darmbeinkamm nach unten und nach hinten bis an die 5. Rippe hinauf ging. Es handelte sich um eine sekundäre Echinococcuscyste, die sich durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle entwickelt hatte. Resektion der 7. Rippe, Cystenwand an die Ränder des Thorax befestigt und drainiert. — Später Dissemination der Echinokokken in der Bauchhöhle, deshalb noch 2 weitere operative Eingriffe. Tod an Typhus abdominalis. Sämtliche Operationswunden völlig abgeheilt. Keine Sektion.

9. M a d e l u n g: 9 j. Knabe mit den Symptomen eines in die r. Pleurahöhle durchgebrochenen Leberechinococcus. Resektion der 9. Rippe. Nach 2 Mon. geh. entl.

10. D a l y: 30 j. Mann. Tumor der Leber, bis unterhalb des Nabels reichend. R. Thoraxhälfte bot die Symptome eines erheblichen Exsudates. Nach einer Punktion über der Leber starb Pat. am folgenden Tage. — Sektion: Leberechinococcus, in die r. Pleurahöhle durchgebrochen.

11. M a d e l u n g: Frau mit einem Lebertumor, der später in die r. Pleurahöhle durchbrach. Rippenresektion. Es entleerten sich massenhaft Echinokokkenblasen. Tod an Sepsis.

12. M o n t a r d - M a r t i n: Pat. mit einer plötzlich auftretenden Pleuritis, die punktiert wurde. Ablassen von großen Flüssigkeitsmengen. Nach 5 Mon. starb Pat. an Tuberkulose. — Sektion: Echinococcus, sekundär von der Leber in die Pleurahöhle durchgebrochen.

13. B e c k e r: 44 j. Mann, seit mehreren Mon. an rechtsseitiger Pleuritis erkrankt, Aushusten von größeren Eitermassen. Incision an der r. vorderen Thoraxwand und Entleerung von 1 l Eiter und ca. 50 Echinokokkenblasen. Tod nach 8 Mon. an Lungentuberkulose. Diagnose: Leberechinococcus, der zuerst in die Pleura und dann in die Lunge durchbrach.

Digitized by Google

14. Becker: 19 j. Mann. Seit 3 Mon. Magenbeschwerden, dann Gelbsucht und Symptome einer rechtsseitigen Rippenfellentzündung mit eitrigem stinkendem Auswurf. Rippenresektion, Entleerung von Eiter mit Echinokokkenmembranen. Nach 2 Tagen Tod. Diagnose: Leberechinococcus in Pleura und Lunge perforiert. Sektion nicht gestattet.

15. Becker: 43 j. Frau erkrankte unter dem Bilde einer rechtsseitigen Pneumonie. Punktion der r. Pleurahöhle ergibt Eiter. Durch Rippenresektion werden ca. 200 Echinokokkenblasen entfernt. Tod nach 4 Mon. unter septischen Erscheinungen. — Sektion: Leberechinococcus sekundär in die Pleurahöhle und Thoraxmuskulatur durchgebrochen.

16. Becker: 28 j. Mann erkrankte plötzlich mit Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis. In dem reichlichen eitrigen Sputum Echinokokkenblasen. Zuerst Laparotomie zur Eröffnung des Leberechinococcus: wird in die Bauchwand vernäht: durch Rippenresektion Entleerung von Eiter und Echinokokkenmembranen. Nach 6 Tagen Eröffnung des Leberechinococcus durch Incision. Tod nach 3 Tagen. — Sektion: Echinococcus, aus der Leber in die r. Pleurahöhle und Lunge durchgebrochen.

17. Becker: 46 j. Mann erkrankte unter den Erscheinungen einer Pneumonie des r. Unterlappens mit chronischem Verlaufe. Probepunktion: Eitrige Flüssigkeit mit Skolices. Zweizeitige Incision und Drainage eines vereiterten Echinococcus mit Durchbruch von der Leber in die Pleura. Lebt recidivfrei.

18. Becker: 67 j. Mann erkrankte unter den Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis mit eitrigem stinkenden Auswurf. Punktion des r. Pleuraraumes ergibt Eiter. Rippenresektion und Drainage der Pleurahöhle. Tod an demselben Tage. Sektion: Leberechinococcus sekundär in Lunge und Pleurahöhle durchgebrochen.

19. Luff: Primärer Echinococcus der Leber mit Durchbruch in die l. Pleurahöhle. Schnitt in der Mittellinie zwischen Proc. ensif. und Nabel. Punktion fördert Tochterblasen zutage. Annähung der Cystenwand an das parietale Peritoneum, Incision und Drainage. Genesung.

20. Springer demonstriert ein Präparat von Echinococcus der r. Pleurahöhle nach Durchbruch von der Leber, der durch Resektion zweier Rippen, Drainage und Tamponade in toto zur Ausstoßung gebracht wurde.

21. Corsy und Payan: 32 j. Arbeiter erkrankte plötzlich unter heftigen Schmerzen in der r. Lebergegend, die in den Rücken und die r. Schulter ausstrahlten und unter Erbrechen 4 Stunden dauerten. Pat. wurde unter Fiebererscheinungen ikterisch und wurde 10 Tage später unter dem Bilde eines Stauungsicterus ins Krankenhaus eingeliefert. Leber reicht von der 4. Rippe bis 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens in der Mamillarlinie, war etwas druckempfindlich. Pat. erholte sich zunächst, bald aber stellte sich gallige Expektoration, quälender Husten und Atemnot ein; es waren sämtliche Symptome einer Pleuritis exsudativa vorhanden. Unter Erbrechen und dauernden Durchfällen Tod nach drei Wochen. — Sektion: Leberechinococcus mit Durchbruch in einen Bronchus, in die r. Pleurahöhle (Oeffnung von Größe eines 1-Frankstücks im Zwerchfell) und in den Ductus hepaticus. Noch einige Cysten in Leber und Milz.

22. Mollow berichtet über einen Fall von Leberechinococcus mit sekundärem Durchbruch in die Pleurahöhle; nach dessen chirurgischer Beseitigung auf dem Wege der Rippenresektion entwickelte sich der Leberechinococcus weiter und führte zu Kachexie und zum Tod.

Digitized by Google

23. Neisser: Talem saccum gelatinosa materia plenum, ad plures libras accumulata in gibba hepatis regione, in cadavere inveni; ingens ille tumor diaphragma tandem laceraverat, in cavum dextrum thoracis magnam partem contentae materiae effuderat et tandem suffocaverat miserum hominem. (Bianchi, Histor. hepat. p. II. cap. V. § 12. 1765.)

24. Neisser: M., 45 J. Echinococcus der Leber, durch das Zwerchfell hindurch mit der r. Pleurahöhle kommunizierend. In derselben ca. 3 l eitrig-seröser Flüssigkeit mit einer Menge Hydatidenblasen. Lunge nur noch 2 Finger dick. (Clémot. Gaz. des hôp. 1832. p. 30.)

25. Neisser: Fr., 30 J. Leberechinococcus in offener Kommunikation mit der r. Pleura. Oedem der r. oberen Extremität. (Foucart. Gaz. des hôp. 1851. p. 397.)

26. Neisser: Fr., 42 J. Lebertumor, der für Hepatitis gilt. Plötzlich lebhafter Seitenschmerz r., Dyspnoe, Husten, Dämpfung. Tod nach 12 Tagen. Sektion: Leberechinococcus mit Eröffnung in die r. Pleurahöhle. (Fouquier. Clin. des hôp. 1828. II. Nr. 82.)

27. Neisser: Fr., 47 J. Leberechinococcus, Durchbruch in die r. Pleurahöhle. (Habershon, Guy's Hosp. Rep. 1873.)

28. Neisser: M., 54 J. Ebenso. (Hawkins, Med. Tim. und Gaz. May 1855.)

29. Neisser: Der r. Leberlappen eines Mädchens, bei dem 4 Tage vorher Bartels einen wahrscheinlich nach der Pleurahöhle durchgebrochenen Echinococcus operiert hatte, fand sich außerordentlich verkleinert, an der Oberfläche mit dem Zwerchfell und der Lungenbasis fest durch derbe narbige, von kleinen kalkigen Konkretionen durchsetzte Bindegewebsmassen verwachsen, durch welche die Kontinuität des Zwerchfelles unterbrochen war. (Heller, Ziemss. spec. Path. III, p. 206.)

30. Neisser: Leberechinococcus, Durchbruch in die Pleura. (Mollière, Lyon médic. 1870. Nr. 3.)

31. Neisser: Echinococcus der Leber, zwei Cysten; eine in Kommunikation mit der r. Pleurahöhle, eine mit dem Magen. (Russel, Med. Tim. and Gaz. Apr. 1873.)

32. Neisser: Fr., 60 J. Klagte schon seit langer Zeit über Schmerzen oberhalb des Nabels; nebenbei Husten, Dyspnoe. Plötzlicher Tod. Sektion: Echinococcus der Leber, der ein Drittel derselben einnimmt. Durchbruch in die r. Pleurahöhle, diese mit Eiter gefüllt; Lunge gesund. (Valsalva in Morgagni, de sedib. epist. XXXVI, § 4.)

33. Neisser: 17 j. Mann, Dämpfung auf der r. Lunge hinten bis zur 5. Rippe und aufgehobenem Stimmfremitus im Bereiche der Dämpfung, die Leber hat eine Höhe von 25 cm. Diagnose: Leberechinococcus mit Pleuritis. (Monnéret, Rev. méd.-chir. 1852. XII. p. 257.) Punktion der Pleurahöhle. Entleerung von 4 Gläsern reinen Eiters mit viel Hydatiden. Tod.

34. Neisser: 27 j. Frau mit Pleura-Echinococcus, Paracentese im 5. Intercostalraume. Es entleerte sich Flüssigkeit mit Hydatiden. — Sektion: Leberechinococcus mit Durchbruch in den Duct. hepat. und in die Pleurahöhle. Duct. choled. durch 3 Hydatiden verschlossen. (Peter, Gaz. des hôp.) 1863, 139.

35. Neisser: 32 j. Mann mit Leberechinococcus, bei dem Hydatidenschwirren konstatiert wurde und der in die r. Pleurahöhle durchgebrochen war. Es wurde im ganzen 8 mal punktiert, schließlich aber die Incision in der Mamillarlinie des 5. Intercostalraumes gemacht. Es entleerten sich eine Unzahl Echinokokkenblasen, im Eiter schwimmend. Heilung. (Israel, allg. mediz. Zentralzeitung 1876, S. 772.)

Digitized by Google

Literatur.

1) Albers-Schönberg, Beitrag zur Kasuistik der Lungenechinokokken. Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstrahl. Bd. XVI. 4. — 2) v. Alexinsky, Experiment. Untersuchungen über die Verimpfung der multipl. Echinokokken in d. Bauchhöhle. Arch. f. klin. Chir. Bd. 56. 1898. — 3) Becker, Endemische Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg. Arch. f. klin. Chir. Bd. 56. — 4) Brandt, Operierte Fälle von Echinokokken. Siebenburger. Orvosi Hetilap. 1909. — 5) Brewitt, Aus gynäkol. Grenzgebiet. Münch. med. W. 1900. Nr. 6. — 6) Bullrich, Echinococ. primit. expériment. Kystes hydatiques de la plèvre. Presse méd. Nr. 31. Ref. Jahresber. für Fortschr. d. Chirurg. 1908. — 7) Brannstein, Der Wert des spezifischen Komplementbindungsverfahrens der Echinok. des Menschen. Wien. klin. W. 1910. Nr. 31. — 8) Cranwell und Vegas, Behandlung der Echinokokkencysten. Buenos-Aires 1910. Ref. Zentr. f. Chir. 1910. 1. — 9) Chauffard, Flot transthoracique dans les kystes hydatiques du foie: Bull. de l'acad. de méd. 1909. Nr. 27. Ref. Hildebrand. 1909. — 10) Corsy und Payan, Kystes hydatiques suppurés du foie, ouverture simultanné dans la plèvre et le poumon droit et dans les voies biliaires. Gaz. des hôpit. 1911. — 11) Cauchoix, Traitement chirurg. actuel des kystes hydatiques du foie et de leurs complications. Thèse de Paris. 1908. — 12) Colombani, Die Echinokokkenkrankheit und ihre Verbreitung in Dalmatien. Sibenik. 1909. Ref. Zentr. f. Chir. 1910. 2. — 13) Chauffard, Le signe transthoracique dans les kystes hydatiques de la convexité du foie. Bull. de l'acad. de méd. 27. — 14) Duveruoy, De l'ouverture des kystes du foie dans la plèvre et les bronches. Thèse de Paris. 1879. — 15) Dévé, De la greffe hydatique obtenue par l'innoculation du scolex. Bull. et mém. d. l. soc. de chir. 1902. 30. — 16) Ders., Des greffes hydat. postopératoires (pathogénie et prophyl.). Rev. de Chir. Bd. 57. — 17) Ders., Les greffes echinococc. Soc. de biolog. 2. févr. 1901. — 18) Ders., Du siège sous-sereux des greffes echinoc. péritonéales. Ibid. 1901. — 19) Ders., Sur la transformation du scolex en kyste echinoc. Ibid. 16. Mars 1901. — 20) Ders., Les deux cercles évolutif du parasite echinoc. Ibid. 25. févr. 1902. — 21) Ders., Les récid. postopératoires. Revist. de la soc. med. Argentina. 1906. 78. Ref. Zentr. f. Chir. 1906. 33, 1. — 22) Duprat, Los quistes hidaticos del Uruguay. Revist. med. del Uruguay. Bd. 11. Nr. 6. Ref. Zentr. f. Chir. 1909. 36, 1. — 23) Fedorow, Transpleurale Echinokokkotomie nach der Methode von Bobrow. Chirurg. Bd. 11. Nr. 63. — 24) Francke, Ueber eine neue Behandlungsweise der Leberechinokokken. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 57. — 25) Frangenheim, Experiment. Ueberpflanzung von Echinok. Demonstr. im ärztl. Verein Hamburg. 27. III. 06. Münch. med. W. 1906. S. 1277. — 26) Ders., Die chirurg. wichtigen Lokalisationen der Echinokokk. Samml. klin. Vorträge. 1906. 419/420. — 27) Fleig et Lisbonne, Précipito-diagnost. de l'echinoc. Presse méd. Nr. 93. p. 832. — 28) Garrè, Ueber Echinokokkenoperationen nach Bobrow. Münch. med. W. 1898. Nr. 49. — 29) Hohl, Ueber Verimpfung der Echinokokken durch Punktion. Diss. Halle 1892. — 30) Hahn, Die Serodiagnose der Echinokokkeninfektion. Münch. med. W. 1912. Nr. 27. — 31) Hertz, Ueber Komplementablenkung in Fällen von Echinokokken. D. med. Zeitschr. 1912. 25. Juli. — 32) Hagen-Torn, Zur Frage der operat. Heilung der Echinok. Russ. Arch. f. Chir. 1907. Ref. Zentr. f. Chir. 1907. — 33) C. Israel, Die Serodiagnose d. Echinok. Zentr. f. Chir. 1910. — 34) Jenckel, Beitrag z. Chirurg. der Leber- und Gallenwege. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 96. — 35) Kablukoff, Beiträge zur Kasuistik d. Echinok. der verschied. Organe und Gewebe des menschl. Körpers. Arch. f. klin. Chir. Bd. 79. — 36) Kreuter, Zur Serodiagnostik der Echinokokkeninfektion. Münch. med. W. 1909. S. 1828. — 37) Leuckart, Die menschl. Parasiten und die von ihnen herrühren-

Digitized by Google

den Krankheiten. 2. Auflage. — 38) Levy-Dorn und Zadek, Zur Untersuchung mit Röntgenstrahlen beim Lungenechinok. Berlin. klin. W. 1899. Nr. 20. — 39) Luff, Large hydat. tumour of the teft pleural cavity simulating hydat. disease of the liver, Operation recuring. Lancet. 1896. — 40) Smith and Macready, A case of hydat. cyst of the liver recuring after and interval of ten years in the pleural and periton. cavities. Lancet. 1900. — 41) Langenbuch, Chirurg. der Leber- und Gallenblase. Deutsche Chirurgie. Lfg. 45. — 42) Lorand, Beiträge zur Kenntnis der Pleuraechinokokken im Kindesalter. Budapest 1909. Ref. Jahresber. Hildebrand. 1909. — 43) v. Lobmayer, Ueber Leberechinokokkenoperation. Orvosi Hetilap 1906. Zentr. f. Chir. 1911. — 44) Madelung, Beiträge mecklenburgischer Aerzte zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit. Stuttgart 1885. — 45) Maydl, Ueber Echinococcus der Pleura und die ihn vortäuschenden Lokalisationen der Echinokokkenkrankheit. Safar. Wien 1891. — 46) Marchand, Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. 1889. — 47) Mc Laurin, The clinical manifestations, diagnosis and treatement of hydat. disease of the liver. Brit. med. journ. 1910. Ref. Zentr. f. Chir. 1911. 38, 2. — 48) Matsch, Die Serodiagnose der Echinokokkenkrankheiten. Zentr. f. Chir. 1911. 38, 2. — 49) Mollow, Beiträge zur Röntgendiagnose der Lungen- und Leberechinokokken. Fortschr. auf d. Geb. der Röntgenstr. Bd. 1. S. 103. — 50) Michon, Léjars, Parvu, Beiträge zur Echinokokkenchirurgie. Bull. et mém. d. l. soc. de chir. de Paris I, XXXV, p. 822 und 850. Ref. Zentr. f. Chir. 1910. — 51) Martin, Précipito-diagn. des kystes hydatiques. Thèse de Montpellier. Ref. sem. méd. Nr. 37. — 52) Neisser, Die Echinokokkenkrankheit. Berlin 1877. — 53) Naunnyn, Entwickelung des Echinococcus. Arch. f. Anat. und Physiol. 1862. S. 612. — 54) Peiper, Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern. Stuttgart 1894. — 55) Parlavecchio, Beitrag zur Kasuistik und Kenntnis der sekundären abdominalen und thoracoabdominalen Echinokokkenkrankheit. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 101. — 56) Putzu, Ueber den biologischen Wert der Echinokokkenkrankheiten und deren Diagnose. Zentr. f. Bakteriol. Vrigin. Bd. LIV. 1910. — 57) Payr, Ueber Lebergeschwülste. Zentr. f. Chir. 1909. Nr. 2. S. 72. — 58) Payr und Küttner, Ergebnisse der Chir. und Orthopädie. 1911. — 59) Quénu, Sur le traitement des kystes hydatiques. Bull. et mém. d. l. soc. de chir. de Paris. I. XXXII. p. 42. — 60) Ransom und Willis, Case of hydat. disease of the left pleura. Ref. D. med. W. 1902. — 61) Rausch, Ueber Gallenfluß nach Echinokokkenoperation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 77. — 62) Riemann, Ueber die Keimzerstreuung der Echinokokken im Peritoneum. Bruns' Beiträge Bd. 24. 1899. — 63) Renzi, de, Behandlung der Cysticercen und Echinokokken mit Extractum filic. maris. Berl. klin. W. Nr. 50. — 64) Rosello, Eosinophilie bei Echinokokkenkrankheit. Münch. med. W. S. 814. — 65) Springer, Echinok. der r. Pleurahöhle nach Durchbruch von der Leber. D. med. W. 1902. — 66) Spoo, Zur Statistik der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern. Diss. Greifswald 1909. — 67) Teichmann, Zur Lokalisation des Echinococcus im menschl. Körper. Diss. Halle 1898. — 68) Vegas und Cranwell, Les kystes hydat. et leur traitement dans la république argentine. Rev. de chir. 1901. Nr. 4. — 69) Vas, Diagnose der Echinokokkenkrankheiten mittelst biolog. Verfahrens. Wien. klin. W. Nr. 4. — 70) Weinberg, Sérodiagnost. de l'échinococcose. Annal. de l'Instit. Pasteur I. XXIII. 1909. p. 472. — 71) Weinberg et Veillard, Sur le diagnostic de l'echinococc. chez le dromadaire. Rec. de méd. vét. I. 86. 1909. Nr. 2. — 72) Weber, Zwei kasuistische Beiträge. Fortschr. auf d. Geb. der Röntgenstr. Bd. XVII. Hft. 5. — 73) Welsh, Chapmann and Storey, Precipitin reaction in the diagn. of the hydat. disease. Lancet. 1909. Jahresber. Hildebr. 1909. — 74) Wagner, Eosinophile Leukocyt. bei Echinococcus innerer Organe. Zentr. f. inn. Mediz. 1906. — 75) Mollow, Beitrag zur Röntgendiagnose der Lungen- und Leberechinok. Fortschr. auf d. Geb. der Röntgenstr. Bd. 15. 1903.

Digitized by Google

XXVII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU LEIPZIG.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. PAYR.

Beitrag zur Serumdiagnostik der Echinococcusinfektion mittels der Komplementbindungsmethode.

Von

Dr. **Erich Sonntag,**
Assistent der Klinik.

Im Nachstehenden sei das Resultat der Serumdiagnostik mittels der Komplementbindungsmethode in 2 Fällen von Echinococcusinfektion mitgeteilt. Es handelt sich um die beiden Patienten, deren Krankengeschichte in der vorstehenden klinischen Mitteilung von Welter beschrieben ist. Wenn sich die serologische Untersuchung auch nur auf 2 Fälle erstreckt, so erscheint ihre Mitteilung gleichwohl gerechtfertigt im Hinblick auf die bisher noch geringe Zahl der in der Literatur beschriebenen Untersuchungsresultate und im Hinblick auf die noch nicht genügend geklärte Frage nach Wert und Methodik der Komplementbindungsreaktion bei Echinokokkose.

Betreffs Literatur und derzeitigen Stand der Frage sei auf das kürzlich erschienene Referat Kreuter's [1]) hingewiesen. Es erübrigt nur, die seitdem erschienenen Mitteilungen aufzuzählen. Thomsen-Magnussen [2]) fanden bei ihren Untersuchungen im Madsen'schen Institut: Mit der Komplementbindungsreaktion reagierten von 12 Fällen 6 deutlich, 4 schwach positiv, 2 negativ (1 Fall von den 2 negativ reagierenden war aber als Echinokokkose nicht sichergestellt); von 13 Bandwurmträgern reagierte keiner positiv; als Antigen diente Hydatidenflüssigkeit; es bestehen große Unterschiede in der Verwertbarkeit der verschiedenen Hydatidenflüssigkeiten; eine Standardisierung ist deshalb erforderlich; Alkoholextrakte aus Blasenwand rea-

1) Payr-Küttner, Ergebnisse der Chirurgie, Bd. IV.
2) Münch. med. W. 1912. Nr. 25.

Digitized by Google

gieren auch mit luetischen Sera. Hahn[1]) empfiehlt als Antigen wässerigen Blasenauszug; er untersuchte 5 Fälle von Echinococcusinfektion und fand die Komplementbindungsreaktion größtenteils, aber nicht konstant, in einem Falle nämlich erst nach der Operation, positiv; Bandwurmträger können auch positiv reagieren; von 15 Luetikern reagierten 6 mit Alkoholextrakt aus Blasenwand positiv. Herz[2]) hatte in 3 Fällen (in einem Falle allerdings erst nach der Operation) positiven Ausschlag mit der Komplementbindungsreaktion bei Hydatidenflüssigkeit als Antigen.

Fassen wir die bisher in der Literatur veröffentlichten Untersuchungsergebnisse zusammen, so erscheint die Komplementbindungsmethode wohl berufen und geeignet, die Diagnose der Echinococcusinfektion zu fördern. Die klinischen Symptome genügen oft zur Diagnosestellung nicht. Das Röntgenbild hilft nur in gewissen Fällen von Lungenechinococcus; aber auch hier ist es nicht immer eindeutig und die Sicherung der Diagnose durch eine spezifische Reaktion erwünscht, vgl. Hampeln[3]). Die Eosinophilie ist zwar bisweilen vorhanden, aber durchaus nicht konstant und auch nicht spezifisch. Das Präzipitationsverfahren stellt nach Kreuter keine große Bereicherung der Diagnostik dar. Dagegen gibt die Komplementbindungsreaktion gute Resultate; sie ist ziemlich konstant und spezifisch. In diesem Sinne spricht sich übrigens auch Lejars[4]) aus. Versager sind zwar in einer Reihe von Fällen beschrieben worden; es besteht aber die begründete Aussicht, sie bei verbesserter Methodik, speziell Wahl geeigneter und mehrerer Antigen zu verringern oder gar zu beseitigen. Inwieweit die Spezifität der Reaktion durch die „Gruppenreaktion" beeinträchtigt wird, ist noch nicht genügend erforscht; Bandwurmträger sollen in einem gewissen Prozentsatze positiv reagieren. Luetiker, Lepröse u. dgl. geben mit Alkoholextrakt aus Blasenwand zu einem großen Teile positiven Ausschlag. Methodik sowie Resultat der Untersuchungsmethode hinsichtlich Konstanz und Spezifität muß noch durch weitere Forschungen geklärt werden.

Unter diesen Umständen erscheint die Mitteilung des Resultates der serologischen Untersuchung von 2 Fällen von Echinococcusinfektion gerechtfertigt.

Das Untersuchungsprotokoll der beiden Fälle lautet:

(Siehe Tabellen S. 456—457.)

Zur Methodik der Untersuchung, welche im allgemeinen die für Komplementbindungsversuche übliche war, sei bemerkt: In Vorversuchen wurde hämolytischer Ambozeptor und Komplement, letzteres auch auf seine Deviabilität jedesmal eigens titriert; zum Versuche wurde

1) Münch. med. W. 1912. Nr. 27.
2) D. med. W. 1912. Nr. 30.
3) Berl. klin. W. 1912. Nr. 25.
4) Semaine méd. 1911. Nr. 12.

Digitized by Google

Zeichenerklärung.

		nach 12 Stunden	
		Bodensatz	Flüssigkeit
0	komplete Hämolyse	fehlt	schön rot und klar
L	inkomplete Hemmung	eben erkennbar	rotgefärbt und trüb
+	deutliche } Hemmung	} deutlich	mehr oder weniger gefärbt und trüb
++	starke (absolute) }		farblos

Tabelle I.

Serum I (Nr. 198). Leberechinococcus mit Durchbruch in die Pleura, nach Incisionen und Ausräumung in Heilung begriffen.

Antigen	Cystenflüssigkeit (Hammellunge)						Blasenwand-Alkoholextrakt					
in fallenden Dosen	1,0	0,5	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2	0,1	0,05	0,02	0,01	0,005
Alleinhemmung des Antigens	+	L	0	0	0	0	++	++	+	0	0	0
Serum 198 (Echinococcusserum I)	++	++	+	0	0	0	+	+	0	0	0	0
„ 199	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0
„ 192 } Vergleichsserum	+	L	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0
„ 189 } Vergleichsserum	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0
„ 143 } (luetisch) Vergleichsserum	L	L	0	0	0	0	++	++	++	L	0	0
„ 196 } (luetisch) Vergleichsserum	+	0	0	0	0	0	++	++	++	0	0	0

Tabelle II 1.

Serum II (Nr. 346). Leberechinococcus mit Durchbruch in die Pleura. Blutserum während der Operation (Pleurotomie und Ausräumung).

Antigen	Cystenflüssigkeit (Rindsleber)								Blasenwand-Alkoholextrakt			
in fallenden Dosen	3,0	2,0	1,0	0,5	0,2	0,1	0,05	0,01	0,1	0,05	0,02	0,01
Alleinhemmung des Antigens	L-0	0	0	0	0	0	0	0	L-0	0	0	0
Serum 346 (Echinococcusserum II)	++	++	++	++	++	++	+	L	++	++	+	L-0
„ 308	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
„ 340 } Vergleichsserum	L	L	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
„ 353 } Vergleichsserum	L	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
„ 331 } Vergleichsserum	+	+-L	L	0	0	0	0	0	0	0	0	0
„ 350 (luetisch) } Vergleichsserum	L	0	0	0	0	0	0	0	++	++	+-L	0

Tabelle II 3.

Serum II (Nr. 346) vor der Operation. Versuchsanordnung 2: mit fallenden Dosen Serum.

Serum 346. (Echinococcusserum II) in fallenden Dosen	0,2	0,1	0,05	0,02	0,01	0,005	0,002	0,001	0,0001	0,00001
Antigen 1,0 Cystenflüssigkeit I	++	++	++	++	++	++	++	++	+	0
„ II	++	++	++	++	++	++	++	++	L-0	0
„ III	++	++	++	++	++	++	++	++	L	0

Zusatz: 1. Kontrollen: Serum in der höchsten Dosis 0,2 0
Antigen in der Gebrauchsdosis 1,0 I 0
II 0
III 0

2. Mehrere Kontrollsera reagierten in entsprechender Dosis durchgehends negativ.

Digitized by Google

Tabelle II 2.

Serum II (Nr. 346) vor der Operation. Versuchsanordnung 1: mit fallenden Dosen Antigen.

Antigene		Cystenflüssigkeit I (Rindsleber)									Cystenflüssigkeit II (Rindslunge)									Cystenflüssigkeit III (Schweinsleber)									Blasenwand-Alkoholextrakt (Mischung)				Luesfoetalleber Alkoholextrakt (Mischung)			
in fallenden Dosen		3,0	2,0	1,0	0,5	0,1	0,05	0,01	0,005	0,001	3,0	2,0	1,0	0,5	0,1	0,05	0,01	0,005	0,001	3,0	2,0	1,0	0,5	0,1	0,05	0,01	0,005	0,001	0,1	0,05	0,02	0,01	0,1	0,05	0,02	0,01
Alleinhemmung der Antigene		+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Serum 346 (Echinococcus-serum II)		↔	↔	↔	↔	↔	↔	+-L	0	0	↔	↔	+	+	0	0	0	0	0	↔	↔	↔	↔	-+	+	0	0	0	0	↔	↔	+-L	0	0	0	0	0
Serum 454 (luetisch)	Vergleichsserum	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↔	↔	+-L	0	↔	↔	+	0
Serum 483		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Serum 501 (luetisch)		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↔	+	0	0	↔	↔	+	0
Serum 509		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Serum 514		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Serum 515 (Taenia saginata)		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Serum 481 (0,1)		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Serum 481 (0,2)		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cerebrospinalflüssigkeit 394		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Digitized by Google

die mehrfache Grenzdosis gewählt [von Komplement die 2—3fache[1])]. Ferner wurden in Vorversuchen die Echinokokkenantigene geprüft, und zwar hinsichtlich alleinhemmender, alleinlösender und optimal anzeigender Wirkung. Das Serum kam in der konstanten Dosis 0,1 zur Verwendung, die Antigene in fallenden Dosen. Bei genügender Menge Serum empfiehlt sich ein Parallelversuch mit Serum in fallenden Dosen (0,2. 0,1. 0,05. 0,02. 0,01. 0,005. 0,002. 0,001 usw.) und Antigen in konstanter Dosis (z. B. 1,0); auch in unserem Falle 2 wurde dieser Parallelversuch ausgeführt. Erstere Methodik der quantitativen Titrierung, welche der bei der Syphilis von Wassermann angegebenen und auch von uns angewandten Methodik entspricht, erscheint uns, gleich Kreuter, zweckmäßiger als die Verwendung fallender Dosen Serum bei konstanter Dosis Antigen; ganz besonders zu dem Zwecke, den Reaktionsausschlag erstmalig aufzufinden, ihn als spezifischen zu erweisen und ihn in seiner ganzen Spezifitätsbreite zu verfolgen. Eventuell empfiehlt sich namentlich bei erstmaligem schwachem oder fehlendem Ausschlag eine Paralleltitrierung, einmal mit 0,1, dann mit 0,2 und eventuell mehr Serum; entsprechende Versuche ergaben die Zulässigkeit und wenigstens bei der Syphilis die Zweckmäßigkeit solcher erhöhten Dosis. Bei oben beschriebener quantitativer Titrierung der Reaktion, bei welcher übrigens bis an die alleinhemmende Dosis der Antigene herangegangen wurde, gelang es, auch leichte Ausschläge abzufangen sowie die unspezifischen Ausschläge normaler Sera in ihrem Unterschied gegenüber den spezifischen Ausschlägen affizierter Sera darzutun und auf solche Weise die höchste spezifisch anzeigende Dosis zu ermitteln. Es ist bei der Komplementbindungsmethode unbedingt erforderlich, einerseits mehrere Antigene, andererseits eine Reihe Vergleichssera, und zwar beim Blasenwand-Alkoholextrakt aus unten beschriebenem Grunde auch mehrere (am besten verschieden stark reagierende) luetische Sera und ferner luetische Extrakte bezw. ein Gemisch von luetischen Extrakten im Hauptversuch mit in die Prüfung einzubeziehen.

Als Antigene wurden verwandt:

a) Cystenflüssigkeit aus Organen echinococcuskranker Tiere (aus den vom Schlachthofe durch den Tierarzt bezogenen Organen baldigst durch sterile Punktion entnommen und in sterilem Gefäß nach Zusatz von 0,5% Phenol im Eisschranke aufbewahrt; monatelang haltbar), und zwar im Falle 1 eine Cystenflüssigkeit aus Hammellunge, im Falle 2 drei Cystenflüssigkeiten aus Rindsleber (1), Rindslunge (2) und Schweinsleber (3).

b) Blasenwand-Alkoholextrakt 1:20 (aus der im Vacuum getrockneten Blasenwand hergestellt, analog den üblichen luetischen Antigenen), und zwar in beiden Fällen ein Gemisch von Blasen aus Hammellunge, Rindsleber und Schweinsleber, daneben als Vergleichsantigen ein

1) Die Wahl der Komplementdosis ist für die Stärke des Ausschlages der Komplementbindungsreaktion von Wichtigkeit, was sich durch Parallelversuche mit verschiedenen Multipla der Kreuzdosis leicht zur Anschauung bringen läßt.

Digitized by Google

Luesfötalleber-Alkoholextraktgemisch, welches an zahlreichen Untersuchungen mit der Wassermann'schen Reaktion sich als brauchbar erwiesen hatte.

Wegen äußerer Umstände, u. a. wegen des frühzeitigen Todes der Patienten, konnte die serologische Untersuchung nicht in der gewünschten Ausdehnung durchgeführt werden. Es war beabsichtigt, die Reaktion fortzuführen mit einer größeren Anzahl anderer Echinokokkenantigene, z. B. mit noch weiteren Cystenflüssigkeiten verschiedener Herkunft und mit der Cystenflüssigkeit aus dem Körper des Patienten selbst, mit Wasser-, Alkohol-, Acetonextrakten aus Blasenwand, Cystenflüssigkeitsediment u. dgl. und Extrakten aus Rückständen erstmaliger, andersartiger Extrakte, sowie mit fallenden Dosen Serum bei konstanter Dosis Antigen und im schwach reagierenden Falle 1 mit verdoppelter Dosis Serum. Ferner war geplant, die Reaktion mit dem Blut und ev. Cerebrospinalflüssigkeit desselben Patienten in gewissen Zeitabschnitten zu wiederholen, speziell vor und nach der Operation.

Im übrigen wurden die verwandten Antigene in mehreren Untersuchungen mit zahlreichen (im ganzen 100) normalen und luetischen (20) Sera, speziell mit einigen auf Echinokokkose verdächtigen geprüft. Es ergab sich bei allen diesen Sera, in denen die klinische Beobachtung keine Echinokokkose ergab, mit Cystenflüssigkeit als Antigen niemals ein positiver Ausschlag der Komplementbindungsreaktion. Besondere Beachtung verdienen dabei die Sera von Trägern anderer Bandwürmer, welche nach den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen verschiedener Autoren in einem gewissen Prozentsatz infolge von „Gruppenreaktion" einen Ausschlag geben sollen: 1 Fall von Cysticercus im Auge (seit 4 Jahren bestehend, vor 2½ Jahren punktiert, Blase derzeit noch im Auge) und 2 Fälle von Taenia saginata im Darm (vermutlich seit mehreren Monaten) reagierten völlig negativ; auch Thomsen-Magnussen konnten in allen ihren 13 Fällen von Bandwurmträgern eine solche Verwandtschaftsreaktion nicht feststellen.

Dagegen ergab die Prüfung mit Blasenwand-Alkoholextrakt nur bedingte Brauchbarkeit solchen Antigens. Zwar reagieren die Echinococcuskranken (wie aus der Tabelle ersichtlich ist, ist aber die Reaktionsbreite bei Blasenwand-Alkoholextrakten geringer als bei Cystenflüssigkeiten), aber Luetiker reagieren meist auch, und zwar unter Umständen ebenso stark oder gar noch stärker. Diese Tatsache ist in der Literatur bereits vermerkt, aber noch nicht mit genügender Gründlichkeit geklärt. Die Frage wurde daher einer systematischen Prüfung unterzogen. Das Ergebnis sei — unter Fortlassen der Versuchsprotokolle, deren Wiedergabe im einzelnen zu weit führen würde — kurz mitgeteilt.

Zunächst wurden 150 Sera gelegentlich der Untersuchung auf Lues bei der Wassermann'schen Reaktion außer mit mehreren Luesfötalleber-Alkohol- und Acetonextrakten (dieselben stammten aus dem Schweizer Serum- und Impfinstitut und wurden mir von meinem früheren Chef, Herrn Professor Dr. Kolle, gütigerweise zur Verfügung gestellt) zugleich mit

Digitized by Google

Echinokokkenblasenwand-Alkoholextrakt (1:20 in der Dosis 0,1) geprüft. Das Ergebnis läßt sich zusammenfassen in dem Satze: Der Echinokokkenblasenwand-Alkoholextrakt erwies sich als ein brauchbares, allerdings etwas schwaches Antigen zur Luesdiagnostik. Es reagierten mit dem Extrakt:

100 nicht luetisch reagierende Sera negativ,
10 schwach, bezw. mit einzelnen Luesantigenen reagierende Sera negativ,
40 luetisch reagierende Sera positiv.

Des weiteren wurden von den 40 positiv reagierenden luetischen Sera 20 quantitativ titriert gegenüber Echinokokkenblasenwand- im Vergleich mit mehreren Luesfötalleber-Alkoholextrakten, und zwar mit fallenden Dosen Antigen bei konstanter Dosis (0,1) Serum. Dabei ergab sich: Die Reaktionsstärke der Sera gegenüber Echinokokkenblasenwand- und Luesfötalleber-Alkoholextrakten geht ungefähr parallel, d. h. die mit Luesantigenen bis zur Dosis Antigen 0,1 bezw. 0,05 bezw. 0,02 bezw. 0,01 reagierenden Sera reagierten fast ebenso, meist nicht ganz so weit, mit Echinokokkenantigen.

Acetonextrakt aus Echinokokkenblasenwand (nach dem Vorgange von Kolle-Stiner bei Luesantigenen hergestellt) verhält sich ähnlich wie Alkoholextrakt, nur ist zur Erreichung spezifischer Ausschläge eine schwächere Dosis (0,05 statt 0,1) zu wählen. Durch vorherige Extraktion lipoider Substanzen mit Aceton die Unbrauchbarkeit der Alkoholextrakte zu beseitigen, gelang nicht, da der resultierende Extrakt nur geringe und nicht anders wirkende Stoffe enthält; Versuche mit wäßrigen Extrakten aus Blasenwand, eventuell nach Extraktion mit Alkohol oder Aceton, sind im Gange.

Zusammenfassung.

Aus unseren Untersuchungen, welche freilich auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen, ergibt sich hinsichtlich der Serumdiagnostik der Echinococcusinfektion mittels der Komplementbindungsmethode:

1. (Zur Konstanz.) In 2 Fällen von sicherer Echinokokkose ergab die Serumdiagnostik mittels der Komplementbindungsreaktion beidemal einen verwertbaren Ausschlag, in Fall 1 einen schwachen, in Fall 2 einen starken.

2. (Zur Spezifität.) 100 andersartige, davon 20 luetische Fälle reagierten negativ, die Reaktion erwies sich darnach als spezifisch. Eine „Gruppenreaktion" war in 1 Falle von Taenia solium und in 2 Fällen von Taenia saginata nicht nachweisbar.

3. (Zur Untersuchungsmethodik.) Als brauchbares Antigen erwies sich Cystenflüssigkeit von Organen erkrankter Tiere. Es erscheint ratsam, die Untersuchung mit mehreren Cystenflüssigkeiten verschiedener Herkunft bezw. Gemisch solcher unter Standardisierung der Antigene — zur Aufbewahrung eines gewonnenen Standardantigens empfiehlt sich vielleicht die Trocknung im Vacuum — auszuführen; in Fall II zeigten

Digitized by Google

sich bei Verwendung von 3 verschiedenen Cystenflüssigkeiten leichte Unterschiede; in schwach reagierenden Fällen dürfte die Verwendung mehrerer Antigene, speziell zur Auffindung des Ausschlages, von Wichtigkeit sein. Zur quantitativen Titrierung empfiehlt sich die Verwendung fallender Dosen Antigen bei konstanter Dosis Serum, zur Forcierung eines Ausschlages vielleicht die Anstellung von Parallelversuchen mit erhöhten Dosen Serum 0,1, 0,2 usw.

Blasenwand-Alkoholextrakt kann als Echinokokkenantigen nur bedingte Anwendung finden. Beide Fälle von Echinokokkose reagierten. Aber luetische Sera reagierten auch, und zwar unter Umständen ebenso stark oder gar stärker. Die Stärke der Reaktion luetischer Sera gegenüber Echinokokkenblasenwand- und Leber-Alkoholextrakt geht nahezu parallel. Es ist deshalb ratsam, nicht ohne Paralleluntersuchungen mit Cystenflüssigkeiten und Luesantigenen sowie mit luetischen Sera den Blasenwand-Alkoholextrakt anzuwenden.

4. Es sind weitere Untersuchungen notwendig hinsichtlich Konstanz und Spezifität der Methode, speziell unter Berücksichtigung der Art der Erkrankung (Dauer, Sitz, Wandbeschaffenheit, Vereiterung, Operation) sowie hinsichtlich der Untersuchungsmethodik, ehe das Urteil über die Methode hinsichtlich Brauchbarkeit sowie Ausführung abgeschlossen werden kann, jedoch scheint sie als ein wertvolles Hilfsmittel der Diagnostik berufen zu sein.

Nachtrag bei der Korrektur.

Mittlerweile hatte ich durch die Freundlichkeit der hiesigen medizinischen Klinik Gelegenheit, einen weiteren Fall von Echinokokkose (Echinococcus der Leber mit 65% Eosinophilie) mittels der Komplementbindungsmethode zu untersuchen. Die oben mitgeteilten Erfahrungen erhielten dabei eine Bestätigung: Auch dieses 3. Echinokokkoseserum ergab einen verwertbaren Ausschlag mit Cystenflüssigkeit als Antigen. Mit zwei verschiedenen Cystenflüssigkeiten (oben verwandte I und II) reagierte das Serum verschieden stark (mit I bis 0,1 und mit II bis 0,5 Antigen). Die verschiedene Stärke der Cystenflüssigkeiten scheint gegenüber verschiedener Sera konstant zu sein. Die quantitative Titrierung mit fallenden Dosen Serum ergab einen Ausschlag bis 0,02 bei konstanter Dosis Antigen (1,0). Mit Blasenwand-Wasserextrakt ließ sich kein Ausschlag erzielen. Auch mit einem Blasenwand-Alkohol- oder Acetonextrakt (Hammellunge) reagierte dieses Serum nicht, während luetische Sera einen Ausschlag ergaben, und zwar ungefähr ebenso stark wie mit Luesfötalleber-Alkohol- oder Acetonextrakt. Die Cerebrospinalflüssigkeit desselben Patienten (in den Dosen 0,1 bis 1,0) reagierte mit allen genannten Antigenen negativ.

Digitized by Google

XXVIII.

Ueber die deutsche ärztliche Studienreise nach Amerika im Jahre 1912*)

von

Prof. **Gebele**
(München).

Den Anlaß zur deutschen ärztlichen Studienreise nach Amerika gab der Internationale Hygiene-Kongreß in Washington. Die Reise war im vorigen Jahr von Herrn Sanitätsrat Oliven, dem Generalsekretär des Deutschen Zentral-Komitees für ärztliche Studienreisen, in den Vereinigten Staaten vorbereitet worden. Die Reisegesellschaft setzte sich aus 195 Herren und 52 Damen zusammen. Das aufgestellte Programm trug Rechnung, Land und Leute im Osten Nordamerikas, besonders aber sanitäre und hygienische Einrichtungen dort kennen zu lernen. Des öftern wurde die Gesellschaft in kleinere Gruppen geteilt und waren verschiedene Programme am gleichen Ort ausgegeben. Ich erzähle also nur davon, was ich selbst gesehen und gehört habe.

Die Cincinnati der Hamburg-Amerika-Gesellschaft verließ Cuxhaven am 7. IX. Die 1. Klasse des Schiffes war den Teilnehmern der Studienreise reserviert, außerdem waren 575 Passagiere 2. Klasse und 600 Zwischendecker an Bord. Ab 9. IX. bekamen wir auf Schiff von einzelnen Mitgliedern der Gesellschaft sehr gediegene medizinische Vorträge zu hören, die ich in Kürze erwähnen muß.

Schneider-Arnsberg referierte über die Bekämpfung von Infektionskrankheiten, speziell von Cholera, Typhus, Diphtherie und Ruhr und zog den Schluß, daß nicht nur die Krankheitsfälle und die Bacillenträger zur Anzeige kommen müssen, sondern auch der Krankheits-Verdacht anzu-

*) Vortrag gehalten im ärztl. Verein München am 6. XI. 12.

Digitized by Google

zeigen sei. Die Anzeige ist in Bayern schon seit Juni 1911 gesetzliche Pflicht. Typhusbacillen fänden sich häufig in der Gallenblase, Diphtheriebacillen in den zerklüfteten Mandeln.

Strauß - Berlin berichtete über die Wandlungen in der Behandlung der Magendarmkrankheiten. Er hob die Fortschritte in der Diagnostik unter dem Einfluß der Magenausheberung, der Koproskopie, Endoskopie und des Röntgenverfahrens hervor und wies auf die moderne chirurgische und interne Behandlung, so die chirurgische Behandlung der motorischen Insufficienz des Magens auf dem Boden eines Ulcus bezw. einer Ulcusnarbe und die Einführung der emulgierten Fette zur Bekämpfung der Hyperacidität und Hypersekretion beim Ulcus ventriculi hin. Seiner Schlußfolgerung, daß sich Internist und Chirurg in der Magendarmbehandlung nicht nur einigen, sondern in einer Person finden sollten, kann ich nicht beipflichten.

Graser - Erlangen sprach über die Hirnchirurgie, besonders über die allgemeine Symptomatologie der Hirnerkrankungen (Hirnerschütterung, Hirndruck, Hirnquetschung) und über die Trepanation. Letztere bezeichnete er unter Demonstration eines anatomischen Präparates als die Operationsmethode bei traumatischen Affektionen, Epilepsie, Abscessen, Tumoren.

Kirstein - Stettin verbreitete sich über gesundheitspolizeiliche Vorschriften und Einrichtungen für den Seeverkehr. Er schilderte speziell die Stettiner Hafenverhältnisse und die dortigen Maßnahmen zur Verhütung der Pest. Die Pestverbreitung erfolge in den Schifflagerräumen durch Ratten. Zu ihrer Vernichtung diene das Generator- und das Claytongas. Das Generatorgas (Kohlenoxydgas) sei geruchlos, leicht, billig und schädige die Waren nicht. Doch blieben die Zwischenträger, die Rattenflöhe, verschont und sei das Gas feuergefährlich. Durch das Claytongas (Schwefeldioxydgas) werde der Rattenfloh (pullex cheopis) mit vernichtet, das Gas unterdrücke Feuer. Freilich rieche das Schwefeldioxydgas und verderbe es die Waren. Kirstein empfiehlt eine von ihm angegebene Kombination beider Gasapparate.

Weber - Berlin trug über das öffentliche Gesundheitswesen des Deutschen Reiches vor und zeigte unter Projektion einer großen Zahl sehr lehrreicher Tabellen und Karten, daß unter dem Einfluß der Reichsseuchengesetze — Pockenimpfung, Wasserkontrollstationen an der Oder und Weichsel, Generator- oder Claytongas, Leprasorium in Memel —, wozu noch die Einrichtung von bakteriologischen Untersuchungs- und von Desinfektionsanstalten sowie Kontrollstationen für Durchwanderer in ganz Deutschland kommt, Pocken, Cholera, Pest, Lepra trotz beständiger Gefahr vom Osten ganz wesentlich zurückgehen, ebenso Typhus und Tuberkulose, während die ätiologisch noch unbekannten Masern, Scharlach- und Rötelerkrankungen nicht abnehmen. Die Carcinomkurve steige gewaltig an.

Vossius - Gießen referierte über das Schielen, das sich oft im Anschluß an Keuchhusten, Schreck, überhaupt psychische Alterationen in der Ent-

Digitized by Google

wicklungszeit ausbilde. Er empfiehlt zuerst die Brille, dann Uebungen mit stereoskopischen Apparaten. Die Operation komme zuletzt in Frage. Auch nach der Operation seien Brille und Uebungen noch notwendig.

Müllerheim-Berlin sprach über die Fortschritte der modernen Geburtshilfe. Als solche bezeichnete er bei Beckenenge den extraperitonealen Cervicalschnitt nach Franck mit nachheriger Anwendung von Pituitrin und Skopolamin, bei Eklampsie die stumpfe Erweiterung der Cervix eventl. die Hysterostomatomia anterior mit Entwicklung des Kindes, worauf Morphiuminjektion und Aderlaß zu folgen haben, bei Placenta praevia die Hysterostomatomia anterior unter gleichzeitiger Anwendung des Momburg'schen Schlauches und der Kompression des Fundus uteri oder der Torsion des Uterus. Innerliche Maßnahmen seien dadurch bei der Placenta praevia entbehrlich. Schließlich besprach er die Indikationen zur Exstirpation des septischen Uterus.

Fraenckel-Berlin ging unter Vorführung ganz ausgezeichneter Radiogramme, welche einzeln, in Gruppen und kinematographisch projiziert wurden, auf die Röntgenkinographie des Magens als diagnostische und operationsprognostische Methode ein. Fraenckel hält die Kinematographie des normalen und pathologischen Magens für sehr wertvoll und ist bei der Kinematographie des kranken Magens das Aufeinanderlegen der einzelnen Bewegungsphasen auf Pausen sehr wichtig. Dann zeige sich z. B. an einer bestimmten d. i. der kranken Stelle eine einfache Linie, während sonst Wellenlinien über- und nebeneinander liegen. Nach Fraenckel ist die Kinematographie sogar der Probelaparotomie über; er erzählte einen Fall von Magencarcinom, bei dem nach der Probelaparotomie ein vom Haupttumor entfernt, an der großen Kurvatur sitzender Knoten, welcher von intakter Serosa überzogen war, übersehen und die Resektion ausgeführt wurde, während die Kinematographie die Stelle an der großen Kurvatur als unbeweglich aufdeckte.

Eckstein-Berlin hielt einen Projektionsvortrag über Paraffinprothesen bei luetischen und traumatischen Sattelnasen, Schiefstand der Nase, Stirnfalten, eingezogenen Narben nach Stirnhöhlenoperationen usw.

Löffler-Greifswald berichtete über ultravisible Krankheitserreger. Löffler und Frosch versuchten, den Erreger der Maul- und Klauenseuche zu finden, was nicht gelang, obwohl das Filtrat die Maul- und Klauenseuche hervorrief. Mögliche Wege zur Auffindung von Erregern sind nach Löffler 1. der mikroskopische Nachweis und die Verimpfung, 2. die Erzeugung der Krankheit durch das Filtrat. Zur Gruppe 2 gehören z. B. die Erreger der Maul- und Klauenseuche, der Lungenseuche, der Rinder-, Schweine- und Hühnerpest, der Masern, der epidemischen Kinderlähmung. Auch die Mosaikkrankheit der Tabaksblätter zähle hierher. Die Filtrierbarkeit des Virus ist nach Löffler aber nur ein Sammelbegriff, die unsichtbaren filtrierbaren Erreger verhalten sich gegen Chemikalien, gegen Filtration durch

Digitized by Google

Kitasatokerzen, Berkeland- und Kieselgurkerzen, gegen Temperaturerhöhung ganz verschieden. Einzelne filtrierbare Erreger lassen sich auch kultivieren, so die Erreger der Lungenseuche. Löffler kam dann auf sein Schutz- und Heilserum gegen Maul- und Klauenseuche zu sprechen. Der Schluß seines sehr interessanten Vortrages war: Wie das vergangene Jahrhundert den sichtbaren Krankheitserregern galt, so gelte das jetzige dem Kampf gegen die unsichtbaren Erreger.

Galli-Bordighera behandelte den Einfluß des Rivieraklimas auf die Psyche und seine Rückwirkung auf organische und funktionelle Krankheiten. —

In Amerika, wo wir programmäßig am 17. Sept. landeten, galt mein Interesse hauptsächlich der Einrichtung und dem Betrieb der Universitäten, Medizinschulen und Spitäler sowie dem Stand der Chirurgie. Die außerordentlich große Liebenswürdigkeit, mit der wir von den amerikanischen Kollegen überall aufgenommen wurden, kann nicht genug hervorgehoben werden. Friedrich v. Müller[1]) hat 1907 von den amerikanischen Anstalten ein sehr gutes, klares Bild gegeben, so daß ich zum Teil darauf verweise.

An Universitäten sah ich die berühmtesten, die Columbia-Universität in New York, die John Hopkins-Universität in Baltimore, die Harvard-Universität in Boston, die Mac Gill-Universität in Montreal. Die Universitäten sind Privatstiftungen und nicht alle gleichwertig. Der Entwicklungsgang des jungen Amerikaners in New York und Boston ist der, daß er 5—6 Jahre die Volksschule, 4 Jahre das Gymnasium, 4 Jahre das College und 3—4 Jahre eine Fachschule besucht. Die Columbia-Universität besteht aus 40 Gebäuden, ist von 9000 Studenten besucht und wirft jährlich eine Rente von 120 Millionen Mark ab. Volksschule, Gymnasium, College, Polytechnikum sind miteinander verbunden. 3000 Studenten können im Universitätsareal wohnen. Dem Studenten in New York, in Boston ist soviel geboten wie nur möglich. Abgesehen von den reichen Unterrichtsmitteln stehen ihm Bibliotheken, Klubhaus, Billiardsäle, Turnsaal, Fecht- und Boxsäle, Schwimmbad, Tennisplätze zur Verfügung. In Boston ist für die Studenten ein Stadion mit 35 000 Zuschauerplätzen aus Privatmitteln zur Ausübung des Baseball-, Football- und Trakespieles erbaut, auch ist dort für Rudersport viel Gelegenheit. Ich habe allerdings von berufener Seite darüber klagen hören, daß beim Besuch des College, wo der Student eine allgemeine wissenschaftliche Ausbildung erfährt, der Sport zuviel Zeit absorbiert, so daß der Student nicht genügend vorgebildet auf die Fachschule kommt. Nach meinem persönlichen Eindruck geschieht in Amerika sportlich zu viel, in Deutschland zu wenig. Weiß ein Student im College, was er später werden will, so bekommt er im Falle des Medizinstudiums vom 3. Jahre ab Zoologie, Physik, Chemie, vergleichende Anatomie und allgemeine Physiologie bezw. Biologie zu hören.

1) v. Müller, Fr., Amerikan. Reiseeindrücke. Münch. med. W. 1907. Nr. 48.

Digitized by Google

In merkwürdigem Gegensatz zur Stellung des Studenten befindet sich die des Universitätslehrers. Der Professor wird von der Universitätsverwaltung mit dem lebenslänglich gewählten Rektor an der Spitze angestellt. Wünscht eine Gruppe Studenten einen eigenen Dozenten, so wird deren Wunsch Rechnung getragen, wenn das betreffende Fach auch schon hinreichend besetzt ist. In der Columbia-Universität treffen auf 9000 Studenten 800 Lehrer, also auf 11 Studenten ungefähr 1 Lehrer. Der Dozent ist weniger geachtet wie bei uns, er ist oft mehr Pauker als Forscher. Von den ziemlich hohen Kollegiengeldern bekommt er nichts, er bezieht vielmehr ein relativ niedriges Gehalt. Im Vergleich zu unseren Verhältnissen ist hier eine Remedur in Amerika entschieden am Platz.

Die Medizinschulen Amerikas hängen mit der Universität gar nicht oder nur lose zusammen. Ein Musterbau ist die Medical School in Boston, welche aus 5 Marmorpalästen besteht. Die Ausbildung an den Medizinschulen ist sehr gut. Vorträge, Demonstrationen treten zurück, dagegen wird auf die praktischen Uebungen und das Tierexperiment großes Gewicht gelegt. Sämtliche Studenten führen z. B. die ganze qualitative und quantitative Analyse der Milch, des Blutes, des Harns durch. Zum Studium der Physiologie des Kreislaufs, der Atmungs- und Verdauungsorgane finden Hunde und Katzen Verwendung. Die Studierenden werden in kleine Gruppen geteilt, jeder Gruppe wird ein Tier zugewiesen. Nach Anweisung, wie das Tier zu narkotisieren, wie die Kanüle in die Carotis einzuführen, wie der Vagus aufzusuchen ist, müssen die Studenten ihre Beobachtungen protokollieren, die am Kymographion gewonnenen Kurven werden in das Protokollbuch eingeklebt. Außer der Physiologie wird auch die Pathologie, Pharmakologie und die Chirurgie experimentell gelehrt.

Auf die experimentelle Chirurgie muß ich noch eingehen. Ein hervorragender Vertreter der experimentellen Chirurgie ist Cushing in Boston. Der Student lernt am lebenden Tier neben Anatomie und Technik die Asepsis, die Blutstillung, die Wundbehandlung. Die Studenten üben sich nicht nur in der Extremitätenchirurgie, sondern auch in der Gehirn-, Thorax-, Bauchchirurgie. Zur Durchführung der experimentellen Chirurgie sind mustergültige Einrichtungen vorhanden, so in der Medical School in Boston, in Morris neuem tierexperimentellen Institut in Chicago, das in Verbindung mit dem Michael Reese Hospital steht, in der Universität in Montreal, im Rockefeller Institut in New York. Narkose- und Waschzimmer, Operationsräume, eigener Sterilisationsraum, heizbare Boxes, Aufenthaltsräume für schwer- und leichtkranke Tiere, Zimmer für pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchungen, für serologische und Immunitätsprüfungen, Sektionsraum, Auslaufräume und Farmen für länger zu beobachtende Tiere stehen zur Verfügung. Zum Teil mag der hohe Stand der experimentellen Chirurgie mit der Erschwerung der Sektion menschlicher Leichen in Amerika zusammenhängen.

Digitized by Google

Bei uns machen die Studenten einen Operationskurs an der Leiche mit. Sie lernen topographische Anatomie und Technik hauptsächlich in der Extremitätenchirurgie. Ohne Frage hat der amerikanische Student Gelegenheit, sich in der operativen Chirurgie gründlicher auszubilden wie der deutsche. Fr. v. Müller und Lange[1]), welch letzterer 1911 besonders über die amerikanische Orthopädie und amerikanische Krüppelfürsorge berichtete, haben auf diesen Punkt ebenfalls hingewiesen und möchte ich der größten medizinischen Fakultät Deutschlands und einem hohen Kultusministerium ans Herz legen, eine derartige Einrichtung in Erwägung zu ziehen. Fr. v. Müller hatte ganz recht, gegenüber antivivisektionistischen Einwänden zu betonen, daß das Tierexperiment, ernst wissenschaftlich ausgeführt, nicht verrohe, sondern Verständnis für die Lebensvorgänge verschaffe und den Respekt für das Geheimnis des Lebens vertiefe.

Ganz ausgezeichnet und durchaus nachahmenswert erscheint mir außerdem die Organisation der wissenschaftlichen Arbeit an der John Hopkins-Universität bezw. am John Hopkins-Hospital unter Halsted. Das Material ist nicht nach Jahrgängen, sondern nach Krankheiten der Gewebe z. B. Lunge, Magen, Duodenum geordnet. Jede Organerkrankung wie Ulcus ventriculi, Carcinoma ventriculi hat ihre Nummer, die dazu gehörigen Präparate, Zeichnungen, Krankenjournale haben die gleiche Nummer. Journale, Präparate, Zeichnungen werden 20 Jahre aufgehoben. Jeder, der über ein bestimmtes Gebiet arbeiten will, hat das bisherige Material inkl. Literatur in einer halben Stunde beisammen. Die John Hopkins-Universität ist auch die einzige Anstalt, an der der klinische Unterricht stattfindet. Meist geht der klinische Unterricht in städtischen und privaten Hospitälern vor sich, der Professor ist nur zugelassen, was große Nachteile in sich birgt.

Das weltberühmte Rockefeller-Institut in New York unter Leitung von Flexner dient ausschließlich der wissenschaftlichen Forschung, nicht dem Unterricht. Um einen Anschluß an die praktische Medizin zu erreichen, ist jetzt ein eigenes Krankenhaus dem Institut beigegeben. Ebenso sind reine Forschungsinstitute Phipp's Institut für das Studium und die Verhütung der Tuberkulose in Philadelphia, Gratwick's Krebsinstitut in Buffalo, Carnegie's Institut in Washington, das Institut für Infektionskrankheiten in Chicago.

Das Gesundheitsamt, das Department of Health in New York, ist eine bakteriologische Untersuchungsanstalt und dient der Untersuchung von Milch, Wasser, Blut, Sekreten und Exkreten sowie der Herstellung von Antitoxinen. Gleichzeitig ist hiermit ein Hospital für kontagiöse Krankheiten der Einwanderer wie Scharlach, Masern, Diphtherie verbunden. Pest, Cholera, Lepra, Gelbfieberkranke werden bei der Einwanderung schon vor New York in Staten Island ausgesetzt. In Ellis Island, wo jeder auf Gesundheit, Herkunft, Papiere, Geld streng geprüft wird, findet nochmals eine

1) Lange, F., Amerikan. Reiseerinnerungen. Münch. med. W. 1911. Nr. 26.

Digitized by Google

Durchsiebung des Einwanderermaterials statt. Wie ich hörte, sind die Bestimmungen jetzt so streng, daß Leute mit leichtem Spitzenbefund zurückgewiesen werden. Die Quarantäne dauert in Ellis Island bis zu 3 Wochen.

Bezüglich der Spitäler will ich erwähnen, daß sie bei den hohen Grundpreisen alle mehrstöckig, bis zu 7 Stockwerken hoch gebaut sind. Häufig ist das Dach zu einem Garten (Roof Garden) ausgenützt. Die Krankenhaus- und Operationsräume sind nicht selten klein und dunkel, aber oft auch geräumig und licht. Eine gute Innenausstattung weisen von den Spitälern, die ich gesehen habe, das Michael R e e s e - Hospital in Chicago und das Royal-Hospital in Montreal auf. Sehr häufig und zweckmäßig sind separierte Räume für Frischoperierte und Narkotisierte in der Nähe des Operationssaales. Die Spitäler sind ebenfalls zumeist Privatstiftungen. Bezeichnend ist, daß New York 20 000 Krankenbetten zur Verfügung stehen, wovon nur 6000 städtisch, 14 000 privat sind. Obligatorische Krankenversicherung ist in Amerika ganz unbekannt. Neben armen Kranken, welche auf Kosten des Spitals verpflegt werden, finden sich selbstzahlende Patienten 3., 2. und 1. Klasse. Die Krankenzimmer 1. und 2. Klasse sind häufig mit eigenem Badezimmer und Kloset versehen. In den meisten Krankenhäusern ist für Freiluftbehandlung auf Veranden und in Liegehallen reichlich gesorgt.

Ein großer Fehler ist, daß die ärztliche Leitung der Spitäler nicht einheitlich ist. In der Regel gibt es mehrere Chefärzte, welche im Dienst wechseln. Die Assistenten wechseln fortgesetzt. Der Operationssaal ist nach Tagen und Stunden geteilt. Am Sinai-Krankenhaus in NewYork, dem modernsten im Osten Amerikas, sollen 100 Aerzte tätig sein. Nur so ist es erklärlich, daß die Nurses im Hause oft mehr Einfluß haben als gut ist. Sie wissen oft besser Bescheid als der Assistent und übernehmen relativ häufig die Führung durch das Haus. Im übrigen ist die Institution der Nurses nicht genug zu rühmen. Die Pflegerinnen in Amerika sind sympathische, wohl unterrichtete Damen. Sie haben $2\frac{3}{4}$ Jahre Ausbildungszeit und müssen sich zwei strengen Examina unterziehen. Das Nurseshome, das mit dem Spital in der Regel in Verbindung steht, ist meist sehr wohnlich und freundlich eingerichtet. Im Bellevue-Hospital in New York treffen auf 1250 Kranke 280 Nurses und eine Anzahl Schülerinnen. 1 Nurse hat nur 6 Patienten zu pflegen. Die Schülerinnen bekommen freie Station und ein Douceur. Die Nurses haben einen Wochenlohn von 25—40 Dollar. Sie sind also sehr gut bezahlt. Einmal sah ich Nurses und Ordensschwestern zusammenwirken.

Chirurgische Eindrücke aus Nordamerika wurden von C l a i r m o n t 1908[1]), G u l e k e 1909[2]) und H e n g g e 1911[3]) mitgeteilt. Doch habe ich teilweise an-

1) C l a i r m o n t , P., Chirurg. Eindrücke aus Nordamerika. Wien. klin. W. 1908. Nr. 30, 31, 32.

2) G u l e k e , N., Chirurg. Reiseeindrücke aus Nordamerika. Münch. med. W. 1909. Nr. 45, 46, 47.

3) H e n g g e , A., Reiseeindrücke aus England und den Vereinigten Staaten. Münch. med. W. 1911. Nr. 22.

Digitized by Google

dere Eindrücke gewonnen wie diese Kollegen. Wenn z. B. Clairmont und Guleke von der Gleichmäßigkeit sprechen, mit der die Regeln der modernen Asepsis in Amerika überall durchgeführt sind, oder Guleke die völlige direkte Ausschaltung der Hände des Operateurs vom Operationsgebiet betont, so kann ich dem nicht beipflichten. Ich habe eine tadellose Durchführung der Asepsis vor allen bei den Brüdern Mayo gesehen. Die Haut des Patienten wird dort unmittelbar vor der Operation trocken rasiert, mit Jodbenzin abgerieben, mit 3½%iger Jodtinktur bestrichen. Eine ausgiebige Waschprozedur des Patienten, wie sie oft bei uns noch im Schwung ist, soll zur Abkühlung des Patienten und zu postoperativen Lungenkomplikationen führen, eine Annahme, die sich nicht kurzerhand ablehnen läßt. Zur Händedesinfektion bedienen sich die Brüder Mayo strömenden sterilen Wassers und Alkohols, nur die Gummihandschuhe werden in einer Sublimatlösung (1: 5000) ausgekocht. Doch fielen mir auch alte, antiseptische Desinfektionsmethoden auf, so für die Hände des Operateurs und Assistenten Wasser, Alkoholjodlösung, Oxalsäure, Sublimatlösung, für die Haut des Patienten Wasser, Quecksilberoxycyanatlösung, Kaliumpermanganatlösung, Oxalsäure und Sublimatlösung. Von den Einen werden Handschuhe getragen, von den Anderen nicht, selbst bei der gleichen Operation verhielt sich mehrmals Operateur und Assistent verschieden. Eine scharfe Trennung zwischen aseptischem und septischem Operationssaal habe ich in Amerika nirgends gefunden. Zudem treten die Hände des Operateurs und Assistenten auffallend viel in Kontakt mit der Wunde und dies um so mehr, als die meisten Operateure in Amerika ohne Nadelhalter arbeiten. Eine rühmliche Ausnahme hierin machten gleichfalls die Brüder Mayo. Gut gefallen hat mir die Einhüllung des kleinen Instrumententischchens, welches über den Patienten geschoben wird, mit einem sterilen Sack, so daß auch die untere Tischfläche einen keimfreien Ueberzug hat. Als Unikum sah ich am John Hopkins-Hospital das Auflegen sterilen Silbers auf die frisch vernähte Operationswunde. Die Folie verhüte Haut- und Stichkanalentzündungen und sei permeabel.

Zur Narkose wurde meist Aether in Tropfmethode angewandt. Der Aethernarkose geht häufig eine Morphium- oder Morphium-Atropininjektion voraus. Des öfteren wurde auch eine Stickoxydul-Sauerstoffnarkose ausgeführt. Die Einleitung erfolgte z. B. am John Hopkins-Hospital unmittelbar vor der Operation, und sie wirkte bei Trinkern ganz ausgezeichnet. Die Patienten hatten keine Excitation, kein Erbrechen und wachten unmittelbar nach Abschluß der Operation auf. Freilich ist die Narkose labil und muß vom Assistenten gut verstanden und sorgfältig überwacht sein. Die Lachgas-Sauerstoffnarkose wird auch noch mit Aether kombiniert ausgeführt. Chloroform wurde überall als gefährlich abgelehnt. Auch sah ich nirgends die Lokal- und Lumbalanästhesie in Gebrauch.

Als Nahtmaterial fanden außer Catgut — Chromcatgut oder das

Digitized by Google

Catgut in Paraffinum liquidum gekocht und in einer Jodalkoholllösung aufbewahrt (Mayo) — und Silkworm noch schwarzer Leinenzwirn oder schwarze Seide, in einfachem Wasser gekocht, sowie Pferdehaare Anwendung. Die schwarze Seide wirke infolge Eisengehalts antiseptisch und wurde zu oberflächlichen und versenkten Nähten benutzt. Zur Drainage bedient man sich in Amerika fast ausschließlich des Zigarettendrains, der in der Regel nur aus dünnem, in Sublimat desinfizierten Gummipapier zusammengedreht wird. Mehrmals sah ich auch Gummidrains, locker mit Gaze ausgefüllt, in Gebrauch.

Sehr praktisch und einführungswert ist eine Tragbahre aus festem Leinwandstoff mit ausziehbaren Traghölzern. Der Patient wird mit der unter ihm liegenden Tragbahre vom Krankenfahrwagen auf den Operationstisch von 2 Schwestern spielend herübergehoben. Die Leinwand bleibt auf dem Operationstisch liegen, die Hölzer werden entfernt. Nach der Operation werden die Traghölzer wieder durchgesteckt und Patient herübergehoben. Das Herumzerren des Patienten auf und von dem Operationstisch fällt dadurch ganz weg.

Bezüglich der Technik fällt überall sehr angenehm die große Ruhe des amerikanischen Operateurs auf. So ließ sich Williams Mayo, als er einen Ureterstein, an den er extraperitoneal von vorn herangegangen war, lange Zeit nicht fassen konnte, weil er immer nach der Blase zu auswich, trotz der anwesenden ca. 50 Zuschauer nicht im mindesten aus der Fassung bringen, ebensowenig Oxner (Chicago), als er bei einer Arthrotomie des Kniegelenks lange nach der Gelenkmaus suchen mußte. Die amerikanischen Chirurgen, die ich sah, operieren überhaupt mehr oder weniger langsam und machen eine sehr exakte Blutstillung. Ich habe nur von einem einzigen Rekordoperateur, Deaver in Philadelphia, gehört, der eine Appendektomie in 4—5 Minuten machen soll. Die Bauchchirurgie steht in Amerika absolut im Vordergrund, Extremitätenchirurgie in größerem Maßstabe treiben nur wenige, so Murphy und Beck in Chicago. Cushing befaßt sich speziell mit Gehirnchirurgie. Da sich der Amerikaner leicht zu einer Operation entschließt, um rasch wieder berufsfähig zu werden, so ist der amerikanische Chirurg besser daran als der deutsche. Er macht viel mehr Frühoperationen und hat günstigere Operationschancen. Freilich ist die Indikationsstellung unter den gegebenen Umständen oft nicht streng, um so weniger, als bei jeder Laparotomie prinzipiell die ganze Bauchhöhle abgetastet wird. Ich konnte das Gefühl nicht frei werden, daß hierin oft zu weit gegangen wird, die Hände sind sehr lange in der Bauchhöhle, die anatomischen Befunde sind manchmal recht gering, die Bauchwand wird an 2 und 3 Stellen incidiert. Die Schnitte, die der Amerikaner macht, sind im ganzen allerdings kleiner als bei uns. Chirurgie und Gynäkologie sind in Amerika nicht getrennt.

Digitized by Google

Ich möchte nun noch auf den in der Welt einzigartigen Betrieb der Brüder Mayo näher eingehen. 36 Kollegen trennten sich in Washington von der Reisegesellschaft und fuhren 2 Tage und 2 Nächte nach Rochester in Minnesota. Der Betrieb der Brüder Mayo zeigt das große Organisationstalent der Amerikaner, während die Chirurgie, die dort ausgeübt wird, nicht spezifisch amerikanisch genannt werden kann. Sie ist einfach die denkbar beste und exakteste Chirurgie, die es gibt. Die Brüder Mayo operieren in dem von Franziskanerinnen gegründeten Mary-Hospital, das 225 Betten enthält und durch einen Anbau jetzt weitere 75 Betten bekommt. Doch sind viele Patienten, solange sie voruntersucht oder nachbehandelt werden, in den Hotels sowie in den Landhäusern des kleinen, 8000 Seelen fassenden Städtchens untergebracht. Die Untersuchung der Patienten geschieht womöglich ambulant in der Poliklinik; ein stattlicher Bau einer neuen Poliklinik ist im Werden. Während unseres Besuches in der Poliklinik zwischen 2—3 Uhr nachmittags warteten ca. 250 Leute, nur Privatpatienten, auf die Untersuchung. Die Voruntersuchung des Patienten liegt zum größten Teil in den Händen der Assistenten. Die Brüder Mayo arbeiten zusammen mit einem Stab von 50 Aerzten, wovon eine große Anzahl spezialistisch gut ausgebildet ist, längere Zeit in Europa studierte und ihr Fach ausgezeichnet vertritt. Die Souschefs erhalten in der Regel einen Ruf nach Rochester und bekommen ein relativ hohes Gehalt, ihnen sind wieder 2—3 Assistenten beigegeben. Von diesen sind 1—2 Aerzte immer auf Reisen und zwar meist je 3 Monate, um sich namentlich in Europa weiter auszubilden und Neuerungen mitzubringen. Die Assistenten sind zu regelmäßigen Referaten und Vorträgen verpflichtet. Als selbständige Operateure fungieren außer Williams und Charles Mayo Dr. Judd und Dr. Balfour, Verwandte ihrer Familie. Williams Mayo, den ich hauptsächlich operieren sah, wurde am Tage unseres Besuches der Status vor der Operation vorgelesen. Während der Zeit von 9—1 Uhr sahen wir 30 Operationen von 4 Herren in 4 Operationsräumen ausführen, und zwar 3 Strumektomien wegen Adenom der Schilddrüse, 3 Unterbindungen der Arteriae thyreoideae und 3 Strumektomien wegen Basedow. Weiterhin 12 Laparotomien und zwar 2 wegen Appendicitis, 4 wegen Gallensteinen, 2 wegen Magencarcinom, 2 wegen Duodenalulcus, 1 wegen Uterusmyom und 1 wegen postoperativer Bauchhernie. Außerdem wurde 1 Nephrektomie wegen Nierensteinen und Eiterniere, 1 Extraktion eines Uretersteines, 1 Amputatio recti wegen Carcinom, 1 Prostatectomia suprapubica wegen Hypertrophie der Drüse, 1 Mammaamputation wegen Carcinom, 1 Verkürzung der Ligamenta rotunda und Dammplastik, 1 Gaumenplastik, 1 Mammaincision wegen Mastitis ausgeführt.

Von der speziellen Ausführung dürfte interessieren, daß beim Basedow die Art. thyreoideae superiores präliminär unterbunden werden und die Resektion bei Gewichtszunahme der Patienten nach 5—6 Wochen folgt. Bei der Strumektomie wird nur Cutis und Subcutis durchtrennt und zusam-

Digitized by Google

men nach oben und unten abpräpariert, die Fascie bleibt in Verbindung mit den Muskeln und wird ein Fascienmuskellappen, der die Wundhöhle sehr gut deckt, gebildet. Uebrigens sind $^2/_3$ des Kropfmaterials Basedowkröpfe. Die Cholecystostomie wird häufiger ausgeführt wie die Cholecystektomie, der Drain wird in die Gallenblase fest eingenäht, die Gallenblase selbst nicht an das Peritoneum fixiert. Zur Freilegung der Gallenblase dient nur ein kleiner pararectaler Längsschnitt. Die Gastroenterostomie wird als hintere mit 3 hinteren und 1 vorderen Nahtreihe unter Benutzung einer Doppelklemme angelegt. Das Magencarcinom wurde nach Billroth II reseciert. Bei der Nephrektomie wurde der Ureterstumpf und der Gefäßstiel ligiert und mit konzentrierter Karbolsäure geätzt, keine Quetschklemme angelegt. Das Rectumcarcinom wurde in der Lage nach Depage operiert und die Methode nach Kraske ausgeführt: Blase, Prostata, Samenbläschen, peritoneale Umschlagstelle lagen wie ein anatomisches Präparat vor. Das obere Darmende wurde mit Catgut sofort ligiert, gründlich verschorft und ein Sacralafter angelegt. Die Narkose wird im Mary-Hospital in Rochester von 6 Damen, die nicht Ordensschwestern sind, geleitet.

Mustergültig ist die Unterstützung der Diagnose des Operateurs von Seite des Pathologen Dr. Mac Carty durch Gefrierschnittdiagnosen. Die Laboratorien sind vorzüglich eingerichtet, besonders das pathologische, das photographische und mikrophotographische sowie das urologische Laboratorium.

Von der Riesenarbeit, die in Rochester geleistet wird, kann man sich schwer eine Vorstellung machen. Im Jahre 1911 wurden 8745 Operationen, also 27 Operationen täglich — die Sonntage abgerechnet — ausgeführt. Für die Gäste ist ein eigenes Klubhaus gebaut, in welchem nachmittags über das im Mary-Hospital Geschehene referiert und diskutiert wird.

Auf der Rückreise mit der Viktoria-Louise, welche nur Passagiere 1. Kl. an Bord hatte, am 10. X. wurden die in Amerika gewonnenen Eindrücke nach jeder Richtung hin besprochen. Zahn und Dieudonné-München leiteten die Besprechung mit einem nationalökonomischen und hygienischen Ueberblick ein, an der Diskussion beteiligten sich Graser-Erlangen, Löffler-Greifswald, Lennhoff-Berlin, Pfeiffer-Hamburg u. A. Außerdem kamen noch Vorträge zu Gehör. So erging sich Heller-Charlottenburg in einer medizinisch-juristischen Betrachtung über die Geschlechtskrankheiten als Grund zur gerichtlichen Ehetrennung.

Simon-Charlottenburg sprach über die Notwendigkeit der Erstellung von Hochseekurschiffen für leichte und mittelschwere Fälle von Lungentuberkulose, für Asthmatiker, Nervenkranke, Herz- und Blutgefäßleidende. Er hält Spezialsegelschiffe mit Hilfsmotoren und Dampfsegeljachten am geeignetsten.

Flatau-Berlin entwickelte chronologisch seine Gesichtspunkte über phonetische Therapie, die Therapie funktioneller Sprach- und Stimmstörungen.

Digitized by Google

Richelot-Kiel gab einen geschichtlichen Ueberblick über die Entwicklung der Schiffshygiene.

Höftmann-Königsberg behandelte Extremitätenchirurgie, speziell Apparatbehandlung bei Verlust von Extremitäten.

Schließlich teilte Caan-Frankfurt die Erfahrungen über die Behandlung bösartiger Geschwülste mit Mesothorium und Thorium X am Heidelberger Krebsinstitut mit. Das Mesothorium wurde jetzt in 250 Fällen, das Thorium X in 206 Fällen angewandt. Das erstere brachte bei oberflächlicher Applikation in 50% der Fälle, das letztere bei intravenöser, intratumoraler oder kombinierter Applikation in 20% der Fälle beachtenswerte Besserung.

So bot die deutsche ärztliche Studienreise nach Amerika zu Wasser und zu Land viel, sehr viel Anregung. Ihre Teilnehmer sind deshalb dem Vorsitzenden des Zentralkomitees für ärztliche Studienreisen, Herrn Geheimrat His-Berlin, sowie dem Herrn Generalsekretär Oliven für die Instandsetzung und Durchführung der Reise zu großem, aufrichtigen Dank verpflichtet. Inniger Dank gebührt aber auch allen amerikanischen Kollegen, welche die Teilnehmer der Reise ohne Uebertreibung mit offenen Armen aufnahmen, ihnen freundlich zeigten, was sie zu sehen wünschten, und sie als Vertreter der deutschen Wissenschaft bei offiziellen Empfängen und Banketten mit anerkennenden, herzlichen Worten begrüßten und feierten.

Digitized by Google

Digitized by Google

XXIX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN.

DIREKTOR: PROF. DR. G. PERTHES.

Ueber den Einfluß künstlicher Trachealstenose auf die Schilddrüse.

Von

Privatdozent Dr. **A. Reich,**
Oberarzt der Klinik

und

Prof. Dr. **Blauel,**
Vorst. d. chirurg. Abteil. des städt. Krankenhauses Ulm, früherem Oberarzt der Klinik.

(Hierzu Taf. V.)

In Versuchen, deren Ergebnisse demnächst veröffentlicht werden, gingen Blauel und ich darauf aus, die Schilddrüsenveränderungen, welche durch Tränkung mit sogenannten Kropfwässern entstehen, zu untersuchen und eventuell Kröpfe zu erzeugen. Angeregt durch Wilms und Bircher, welche bei analogen Versuchen zugleich Herzveränderungen auftreten sahen, haben wir bei einer größeren Zahl unserer Ratten auch auf Herzveränderungen geachtet und in diesem Zusammenhange, einem Vorschlage Blauel's folgend, bei 5 Ratten eine künstliche Luftröhrenverengerung durch unvollständige Abschnürung mit einem Seidenfaden herbeigeführt und gehofft, gewissermaßen durch Addition des mechanischen Kropfherzens zum thyreotoxischen die Ausschläge in der Messung und Gewichtsbestimmung der Herzen verstärken sowie vielleicht auch qualitative Unterschiede feststellen zu können. Diese auf das Herz gerichteten Untersuchungen haben zu keinem greifbaren Resultat geführt. Um so größer war die Ueberraschung, als sich bei der histologischen Bearbeitung und Sichtung unseres Gesamtmaterials die mit Trachealstenose versehenen Ratten zusammenfanden, um ein histologisch einheitliches, in striktem Gegensatze zu dem aller andern Tiere stehendes Schilddrüsenbild zu liefern.

Das Bild ist im wesentlichen Folgendes:

Digitized by Google

Die Schilddrüsen zeigen eine Gliederung in einzelne Läppchen und sind frei von kapillärer oder venöser Hyperämie. Die einzelnen Follikel sind alle schön rundlich und besitzen in ihrer überwiegenden Mehrzahl Durchmesser von 15—25 μ. Diese vorherrschende Follikelgröße wird mitunter bis zu 50 μ Größendurchmesser überschritten. Zwischen diesen Follikeln liegen, meist gruppenweise, in sehr zurücktretender Zahl kleine, unter 15 μ große, lumenhaltige Follikel und Epithelhaufen, die zwar eine follikuläre Anordnung, aber kein Lumen erkennen lassen; weiterhin begegnet man interfollikulären Epithelkomplexen ohne follikuläre Anordnung, die zum Teil Flachschnitten entsprechen, zum Teil undifferenziertes interfollikuläres Epithel darstellen. Insoweit entsprechen diese Drüsen durchaus dem, was wir für die Rattenschilddrüse nach eigenen und fremden Erfahrungen als normale Textur bezeichnen dürfen.

Nun aber besitzen alle Follikel ausnahmslos ein ausgesprochen plattes Epithel mit einem Höhendurchmesser von 1½ bis höchstens 2 μ. Der protoplasmatische Anteil der Zellen ist sehr gering; das Protoplasma läßt Einzelheiten nicht erkennen. Die Kerne sind ausgesprochen abgeplattet, füllen fast die ganze Zellhöhe aus und stoßen seitlich dicht aneinander in ganz gleichmäßigen Abständen. Sie sind sehr kompakt und dunkel gefärbt und lassen eine Struktur nicht oder höchst unscharf erkennen. Die Follikel sind nach außen scharf begrenzt und ebenso ist das Lumen gegen den Epithelmantel durch eine scharfe Konturlinie abgesetzt. Seitliche Zellgrenzen sind nicht zu sehen. Ganz vereinzelt findet man desquamierte Epithelien im Lumen ohne entsprechende Defekte des epithelialen Wandbesatzes. Von degenerativen Veränderungen fehlt also jede Spur, sowohl bei den sofort nach Tötung, wie bei den ca. 12 Stunden nach der spontan erfolgten Verendung fixierten Präparaten.

Im Vergleich zur Follikelgröße sind die Lumina unverhältnismäßig groß, eben infolge der Schmalheit des Epithelmantels. Die Lumina sind alle ganz ausgefüllt mit homogenem Colloid. Dieses reicht in der Regel bis unmittelbar an die Epithelgrenze heran oder weist höchstens eine ganz geringe zirkuläre Retraktion auf; Vacuolen fehlen. Nach seinen Ausfällungsverhältnissen muß man also auf eine relativ hohe Konsistenz schließen. Dasselbe ergibt sich aus seinem Verhalten zu Eosin und Pikrinsäure, deren Farbe es in einem satten, gleichmäßigen Ton annimmt. In einigen Follikeln, welche ausnahmsweise eine etwas blassere Eosinfarbe zeigen, tritt ein intensiver gefärbter Colloidkern hervor. Auf die Querschnittseinheit, etwa ein Gesichtsfeld, bezogen, ist die Colloidmenge außerordentlich reichlich.

Der auffällige Unterschied zu nahezu 100 histologisch untersuchten Schilddrüsen von Normal- und Versuchsratten besteht, wie Taf. V, Fig. 1 (Stenose) und Fig. 2 (normal) zeigen, darin:

1. daß letztere niemals Plattenepithel besitzen. In allen andern Schilddrüsen findet sich kubisches oder zylindrisches Epithel mit Höhendurchmessern von 3—5 μ. Ganz selten ließ sich in wenigen Schilddrüsen Plattenepithel entdecken, aber dann immer nur in einem oder in ganz wenigen Follikeln; Plattenepithel war nie der Typus irgend einer Rattenschilddrüse.

2. Daß die Kerne bei den Stenosetieren, ohne irgend einen Anhaltspunkt für Degeneration zu bieten, erheblich kleiner und dichter sind als bei allen andern Ratten, deren Kerne in degenerationsfreien Fällen bläschenförmig, mit deutlichen Struktureinzelheiten versehen, heller und 3—3½, mitunter sogar bis 4 μ groß sind.

Digitized by Google

3. Daß das Lumen der Follikel eben infolge der platten Beschaffenheit des Epithels relativ groß ist.

4. Daß niemals, selbst bei nicht ganz frisch fixierten Schilddrüsen Erscheinungen von Colloidverflüssigung oder Abnahme des histologisch darstellbaren Colloids vorhanden sind. Die Colloidfüllung der Follikel ist stets eine maximale und bei der Größe der Lumina relativ erhöhte.

Was konnte die Ursache der gleichsinnigen Veränderung der Schilddrüsen dieser 5 Tiere sein? Die Präparate stammen aus verschiedenen Bedingungen: 3 Tiere waren wenige Tage lang nach ihrer Ankunft aus Berlin mit gekochter Milch, 2 andere mit einem rohen Kropfwasser (in Wurmlingen) $11\frac{1}{2}$ und $11\frac{3}{4}$ Monate getränkt worden; ihre Körpergewichte schwankten zwischen 80 und 185 g; 2 waren männlich, 3 weiblich; 3 waren verendet, 2 getötet. Der einzige Faktor, der jenen 5 Tieren gemeinschaftlich zukam und ebenso regelmäßig allen histologisch anders charakterisierten fehlte, war die künstlich erzeugte Trachealstenose, ein Eingriff in eine vitale Funktion des Organismus, der an sich wohl geeignet erscheint, auch tiefer greifende Organ- und Funktionsveränderungen zu setzen. Die Abänderung des Schilddrüsenbildes hängt also fraglos mit der künstlichen Trachealstenose zusammen. Dieser Eingriff selbst schließt aber drei Wirkungsmöglichkeiten in sich:

1. Er wirkt durch die Atmungsstörung, also durch die Beschränkung der Sauerstoffzufuhr.

2. Durch Zirkulationsstörung in der der Operationsstelle benachbarten Schilddrüse.

3. Durch eine von der Operationsstelle auf die Schilddrüse übergreifende Entzündung.

Bei Anlegung der Ligatur an der Trachea wurden die Schilddrüse und ihre Gefäße nie bewußt frei gelegt oder geschädigt. Dann aber wissen wir durch die Untersuchungen von Lüthi, Verebely u. A., daß eine Störung der Blutversorgung der Schilddrüse venöse und kapilläre Hyperämie, Blutungen in die Alveolen, Colloidschwund, Epitheldesquamation und schließlich reparative Vorgänge mit Bindegewebsneubildung hervorruft. Von all dem zeigen unsere Bilder nichts.

Eine allerdings nie eitrige entzündliche Reaktion in der Umgebung der Ligaturstelle, mitunter heran bis an die Schilddrüsenkapsel, in Form von entzündlichen Verwachsungen lag bei allen 5 Tieren vor; eine Ligatur hatte sogar teilweise die Trachealwand durchschnitten. Die entzündliche Reaktion hat aber offenbar nie auf die Schilddrüse selbst übergegriffen, zumal da die Ligaturen möglichst entfernt von ihr angelegt wurden. Beweis hiefür ist, daß keine unserer Schilddrüsen die von de Quervain beschriebenen entzündlichen Veränderungen, bestehend in Hyperämie, zelliger Infiltration, desquamativer Degeneration und Colloidschwund, aufwies. Sogar eine nicht

Digitized by Google

aseptische Abschnürung der Schilddrüse selbst kann nach Lüthi ohne diese thyreoiditischen Veränderungen ertragen werden.

Somit gelangen wir zum Schluß, daß die durch künstliche Trachealstenose entstehende charakteristische Schilddrüsenbeschaffenheit eine Folge der behinderten Sauerstoffzufuhr oder, um mit den Physiologen zu reden, eine anoxybiotische Wirkung ist. Die Atmungsstörung hatte vom Augenblicke der Trachealligatur bis zu dem spontan oder durch Chloroformierung erfolgten Tode der Tiere ohne Unterbrechung mit höchstens geringem Nachlaß bestanden, und war nicht etwa eine aus irgend einem Grunde nur vorübergehende oder voll kompensierte. Dies bewies die hör- und sichtbare Atemnot der Tiere, der sie entweder direkt erlagen oder die sie bis zur Tötung noch deutlich aufwiesen. Die Trachealstenose hatte ohne Unterschiede der histologischen Wirkung bei den einzelnen Tieren 10, 14 (2 mal), 18 und 21 Tage bestanden.

Dieser eigenartige, aber in seinem ursächlichen Zusammenhange klar liegende histologische Befund hätte wohl kaum eine gesonderte Veröffentlichung erfahren, wenn nicht zwei in den letzten Monaten erschienene Arbeiten ihm eine erhöhte prinzipielle Bedeutung verliehen hätten.

G. Mansfeld und Friedrich Müller[1]) forschten nach der Ursache der bei Sauerstoffmangel einsetzenden Steigerung der Stickstoffausscheidung und kamen auf Grund ihrer Versuche zu dem Ergebnis, daß Sauerstoffmangel einen physiologischen Reiz der Schilddrüse darstellt und die bei Sauerstoffmangel auftretende Eiweißzerstörung in einer „Hyperfunktion" der Schilddrüse ihre Ursache findet. Ihre Versuchsanordnung ist folgende: Sie untersuchten bei normalen und der Schilddrüse beraubten Kaninchen die Stickstoffausscheidung, bevor und nachdem die Tiere durch einmalige mäßige Blausäuregaben, durch ½ stündige Verbringung in eine Atmosphäre mit vermindertem Sauerstoffgehalt und durch einmalige Blutentziehung den Einflüssen einer verminderten Oxydationsmöglichkeit ausgesetzt worden waren. Die Wirkung war einheitlich die, daß bei normalen Kaninchen eine am 2. Tage deutlichste Vermehrung der Stickstoffausscheidung als Ausdruck eines gesteigerten Eiweißzerfalles, bei den schilddrüsenlosen Tieren eine gleichfalls am 2. Tage deutlichste Verringerung der Stickstoffausscheidung als Ausdruck einer Eiweißsparung auftrat. Ein anderer Versuch sollte beweisen, daß nicht nur allgemeine, sondern auch lokale Gewebsasphyxie der Schilddrüse die oben genannte Wirkung auf den Eiweißstoffwechsel im Sinne einer Steigerung, diesmal mit dem Maximum am 1. Tage, hat. Die lokale Gewebsasphyxie stellten sie ähnlich wie Verebely, der gleiche Resultate gewann, durch ½ stündige Abklemmung der Carotis her.

1) Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. I. Die Ursache der gesteigerten Stickstoffausscheidung infolge Sauerstoffmangels. Pflüger's Arch. f. d. gesamte Physiologie. Bd. 143. S. 157.

Digitized by Google

Die aus diesen Versuchen gezogenen Schlüsse sind für unsere Frage deshalb von Bedeutung, weil sie in dem Satze gipfeln: Sauerstoffmangel mäßiger Dauer versetzt die Schilddrüse in den Zustand gesteigerter Funktion, gemessen an dem Eiweißumsatz. Dieser Deutung könnte man zwar einige Einwände entgegenhalten, von welchen hier nur ein versuchstechnischer ausgesprochen sei. Durch Zirkulationsunterbrechung läßt sich nämlich keine reine Gewebsasphyxie hervorrufen; ein solcher Eingriff zieht vielmehr auch schwere physikalische und andere Veränderungen in dem empfindlichen Schilddrüsengewebe nach sich. Wir wollen aber annehmen, die Auslegung der Mansfeld-Müller'schen Versuche erweise sich als durchaus richtig. Dann läge die Versuchung nahe, unsere Befunde als histologische Ergänzung jener Versuchsanordnung zu betrachten und zu schließen, daß die histologischen Bilder, welche unsere unter Sauerstoffmangel gehaltenen Ratten aufweisen, der Ausdruck gesteigerter Schilddrüsenfunktion seien. Von einem solchen Schlusse kann aber keine Rede sein. Denn die Bedingungen jener und unserer Versuche sind viel zu ungleich. Der Hauptunterschied besteht darin, daß Mansfeld und Müller stets nur einen kurzdauernden und rasch sich ausgleichenden Sauerstoffmangel herstellten, während unsere Tiere seinen Wirkungen 10—21 Tage lang ziemlich gleichmäßig unterstellt waren. Dieser Unterschied ist so tiefgreifend, daß er vornweg jeden Vergleich der beiden Versuchsreihen ausschließt.

Eine Beurteilung unserer Befunde in der Richtung des Hypo- oder Hyperthyreoidismus ist daher frei von der Rücksichtnahme auf die Mansfeld-Müller'schen Versuche allein auf den histologischen Befund angewiesen und dieser weist eindeutig in die Richtung einer Funktionsherabsetzung. Wir haben in unsern Schilddrüsen ausschließlich Plattenepithel und dieses ist nach den Erfahrungen, welche bei verschiedenen Drüsen gemacht und allgemein als richtig anerkannt sind gegenüber dem kubischen und zylindrischen Epithel sekretorisch durchaus minderwertig. Es entspricht einem sekretorischen Ruhezustand oder einer Einstellung, bezw. hochgradigen Einschränkung der Sekretproduktion von seiten der Epithelien; eine Schilddrüse mit nur diesem Epithel produziert vom Beginn dieses anatomischen Zustandes ab kein Sekret mehr oder nur abnorm geringe Mengen. Damit ist der Zustand sekretorischer Minderfunktion für unsere Versuchsgruppe festgelegt. Dieser ist ohne weiteres identisch mit Hypothyreoidismus, wenn man sich die uns weniger gut begründet erscheinende und auch seltener vertretene Theorie zu eigen macht, daß das histologisch darstellbare Colloid mit der spezifischen Schilddrüsenfunktion für den Stoffwechsel nichts zu tun hat. Das Colloid wäre hiernach eine funktionell indifferente und indifferent bleibende Substanz oder ein Abfallprodukt bei spezifischen, in der Schilddrüse vor sich

Digitized by Google

gegangenen Umsetzungen, das infolge besonderer Beschaffenheit oder mangelhafter Abfuhr oder überreichlicher Entstehung in Tagen erhöhter Funktion einfach liegen geblieben ist und direkt für die Frage des Hypo- oder Hyperthyreoidismus nichts zu sagen hat. Nach dieser Theorie hätten wir einfach einen Zustand von funktioneller Minderwertigkeit des gesamten Epithels und damit glattweg einen Hypothyreoidismus.

Weniger einfach liegt die Erklärung, wenn man nach der heute bestbegründeten, vor allem auch von Kocher vertretenen Ansicht, dem Colloid eine positive Rolle bei den thyreogenen Leistungen zuerkennt, nicht in dem Sinne, daß es schon das aktive, im Stoffwechsel wirksame Sekret wäre, sondern so, daß es zum Aufbau des in den Kreislauf gelangenden aktiven Sekretes irgendwie verwertet wird. Hypo- und Hyperthyreoidismus sind dann nicht nur abhängig von der Produktionsfähigkeit des Epithels, sondern auch von der Menge des auf Vorrat liegenden Colloids, seiner Umwandlungsfähigkeit zu aktivem Sekret und den Abfuhrverhältnissen überhaupt. Wir treffen nun in unsern Schilddrüsen eine reichliche oder gar überreichliche Colloidansammlung bei darniederliegender Funktion des produzierenden Epithels. Gleichgültig, welches die Abfuhrverhältnisse seien, muß daher dieses Colloid ganz oder wenigstens zum größten Teil aus einer vor dem Produktionsstillstand (bezw. Einschränkung) fallenden Zeit stammen. Dabei wäre es auch keineswegs ausgeschlossen, daß der Sauerstoffmangel der Mansfeld-Müller'schen Theorie zufolge anfänglich als produktionsfördernder Reiz gewirkt hätte. Eine vorausgehende Steigerung der Colloidproduktion ist aber zur Erklärung nicht notwendig: wir haben zugleich verschiedene Hinweise, daß auch die Abfuhr des Colloids eine zum mindesten stark gehemmte, wenn nicht stillstehende ist. Der Colloidgehalt der Follikel ist am 10. wie am 21. Tage der Trachealstenose gleich reichlich, was bei einer auch nur mittleren, normalen Abfuhr von Colloid bei der gleichzeitig hochgradigen Produktionseinschränkung nicht verständlich wäre; die Vorräte müßten zum Teil aufgebraucht und im Schwund begriffen sein. Dies äußert sich histologisch, wie man besonders an Basedowschilddrüsen sehen kann, durch Mangel an histologisch darstellbarem Colloid, durch verminderte Färbbarkeit und physikalische Ausfällungsverhältnisse, die auf eine dünnflüssigere Beschaffenheit des vorhandenen Materials schließen lassen. Alle diese Eigenschaften fehlen dem Colloid unserer Schilddrüsen: es ist massenhaft in allen Follikeln vorhanden, färbt sich intensiv und gleichmäßig mit Eosin und Pikrinsäure, fällt als homogene, kompakte, so gut wie nicht schrumpfende, also wohl relativ konsistente, jedenfalls nicht sonderlich dünnflüssige Masse aus. Man muß daraus schließen, daß die Abbau- und Abfuhrverhältnisse des Colloids gleichfalls herabgesetzt sind und noch weiter, daß diese früher oder intensiver von der verantwortlichen Versuchsbedingung beeinflußt werden, als die Produktion, sonst könnte es nicht zur Colloid-

Digitized by Google

anschoppung kommen. Mit dieser letzteren Folgerung würde gut die Antwort übereinstimmen, die man gewöhnlich auf die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhange zwischen Epithelbeschaffenheit und Colloidgehalt gibt. Nach der geläufigsten Darstellung wird das Epithel aus der zylindrisch-kubischen, sekretorisch hochwertigen Form in die platte, sekretorisch minderwertige übergeführt, weil es infolge eines Mißverhältnisses von Produktion und Abfuhr durch den Anstauungsdruck des Colloids an die Wand und platt gepreßt wird. Es würde also eine Störung des Gleichgewichts von Produktion und Abfuhr bei letzterer beginnen.

Ausgehend von der wohlbegründeten Anschauung, daß das Colloid kein Schlackenmaterial, sondern eine erst noch zu physiologischen Leistungen bestimmte spezifische Schilddrüsensubstanz ist, haben wir also gefunden, daß die Produktion des Ausgangsmaterials für aktives Schilddrüsensekret sowohl, wie der mit der Aktivierung und Ausfuhr in den Kreislauf verbundene Abbau des Colloidvorrates in unsern Schilddrüsen stark beeinträchtigt sind. Unter diesen Umständen muß aber selbstverständlich die in den Kreislauf gelangende Menge aktiven Sekretes eine stark herabgesetzte sein. Damit gelangen wir zu dem Hauptschlusse: Unsere anatomisch durch ausschließliches Plattenepithel und Colloidansammlung charakterisierten Schilddrüsenbilder entsprechen einem Zustande des Hypothyreoidismus und dieser ist verursacht und unterhalten durch länger dauernden Sauerstoffmangel.

Besteht die Mansfeld-Müller'sche Theorie zu Recht, dann wäre der Einfluß des Sauerstoffmangels auf die Schilddrüsenfunktion dahin zu formulieren, daß die Schilddrüse auf kürzer dauernden Sauerstoffmangel oder auf den Anfang eines länger dauernden Mangels als Reiz mit Funktionssteigerung (Mansfeld-Müller), auf länger bestehenden Sauerstoffmangel aber mit Einstellung oder Herabsetzung ihrer Funktion antwortet. Teleologisch betrachtet erscheint letztere durchaus zweckmäßig als eine Art Selbstschutz des Organismus. Der Sauerstoffmangel bewirkt an sich einen erhöhten, zum Teil vermutlich autolytisch vor sich gehenden Zerfall von Körpereiweiß; die Schilddrüse verzichtet daher durch Funktionseinstellung auf den Teil des Eiweißabbaues, dem sie ihrerseits vorsteht. Nach Krehl[1]) geht bei pathologisch gesteigerter Schilddrüsenfunktion der erhöhte Eiweißumsatz mit Erhöhung des Sauerstoffbedürfnisses einher; hiezu haben wir nun in unsern Versuchsergebnissen eine interessante Umkehrung insofern, als durch gewaltsamen, länger anhaltenden Eingriff in das Sauerstoffbedürfnis, allerdings bei normalen Tieren, auch die Schilddrüsenfunktion beeinträchtigt wird und zwar im Sinne einer Hemmung.

1) Pathologische Physiologie. 6. Aufl. Leipzig 1910.

Digitized by Google

Sodann war es die soeben aus der v. Eiselsberg'schen Klinik erschienene Arbeit von B. Breitner[1]), durch welche unsere Befunde neue Beziehungen und Interesse gewonnen haben. Breitner gibt in geistvollem Aufbau eine neue Theorie der Schilddrüsenfunktion, welche sowohl die Zustände des Hyper- wie des Hypothyreoidismus nach einheitlichem Gesichtspunkt zu erklären unternimmt und von der Grundthese ausgeht, daß das Colloid in engstem Zusammenhange mit der Funktion der Schilddrüse steht insofern, als es die Vorstufe des physiologisch wirksamen Schilddrüsensekretes darstellt und durch Jodierung und Verflüssigung in letzteres übergeht. Nach dieser Theorie stellt Colloidanschoppung-Sekretmangel-Hypothyreoidismus den einen, Colloidmangel-Sekretüberschuß-Hyperthyreoidismus den andern Pol der Schilddrüsenfunktion dar. Für die nicht ohne weiteres einleuchtende Aufstellung Breitner's, daß Colloidanschoppung mit Sekretmangel und Hypothyreoidismus gleichbedeutend sein könne, ist nun in unseren Versuchen ein experimenteller Beweis und eine u. E. befriedigende Erklärung geliefert. Wir können aber in unsern Versuchsergebnissen natürlich nur einen Baustein zur Begründung der Breitner'schen Theorie, aber noch keine entschiedene Stellungnahme zu ihrer Gesamtheit erblicken; denn zunächst gelten unsere Schlüsse nur den Wirkungen des Sauerstoffmangels auf die Schilddrüse.

Weiterhin aber dürfte unsern Resultaten auch ein methodischer Wert zukommen; es ist ein Weg gefunden, die Schilddrüse experimentell unter die Bedingungen einer hochgradig eingeschränkten epithelialen Sekretproduktion und Sekretabfuhr zu setzen; daher dürfte die angewandte Methode für die Erforschung hypothyreoiditischer Zustände der experimentellen Physiologie willkommen sein.

Weitergehende Folgerungen vor dem Eintreffen von Bestätigungen und Erweiterungen an unsere Versuchsergebnisse zu knüpfen, wäre verfrüht. Um aber zu zeigen, daß eine Verfolgung der vorliegenden Anregungen auch zu weitergreifenden und selbst praktisch nutzbaren Ergebnissen führen könnte, sei der Erwähnung nur einer Möglichkeit kurz Raum gewährt. Patienten mit diffus parenchymatösen Kröpfen, die vermöge ihrer Lage zur Erzeugung von Trachealstenosen disponiert sind, machen häufig die Angabe, daß sie gleichzeitig mit den ersten Stenosebeschwerden ein auffallend rasches Wachstum des Gesamtkropfes und eine relativ rasche Zunahme der Atmungsbehinderung beobachtet haben. Wenn dann bei der histologischen Untersuchung operativ entfernter Kröpfe Blutungen, entzündliche Veränderungen etc. fehlen, nimmt man an, daß eine Steigerung der Wachstumsenergie des vorhandenen Kropfes aus nachweisbarer oder auch unbekannter Ursache die Beschwerden und ihre rasche Entwickelung bedingt haben, und trifft mit dieser Erklärung in der Regel wohl auch das Richtige. Es könnte aber

1) Zur Frage nach dem Wesen des Kropfes. Grenzgebiete. Bd. 24. Heft 3. 1912.

Digitized by Google

mitunter auch eine Art Circulus vitiosus derart bestehen, daß eine hyperplastische Vergrößerung zwar die Stenose einleitet, ein gewisses Sauerstoffdefizit dann aber zu vermehrter Colloidansammlung führt, und die vorwiegend follikulär-hyperplastische Struma in eine Colloidstruma mit entsprechender Volumszunahme verwandelt. Diese Andeutung rein problematischer Art sei nur ausgesprochen, um zu Nachprüfungen anzuregen.

Digitized by Google

XXX.

AUS DEM

STÄDT. KRANKENHAUSE ZU SCHWÄB. GMÜND.

DIRIG. ARZT: DR. A. WÖRNER.

Ueber die Tracheostenosis thymica.

Von

Erich Hoeniger,
Medizinalpraktikant.

Seit Rehn auf dem Chirurgenkongreß 1906 die Operation der Stenosis thymica auf Grund eigener Erfahrungen wissenschaftlich begründet und empfohlen hat, haben sich die Beobachtungen über dieses Krankheitsbild rasch gemehrt. Klose[1]) gibt in seiner Monographie: „Die Chirurgie der Thymusdrüse" eine Zusammenstellung von 29 operierten Fällen der Tracheostenosis thymica. In allerletzter Zeit teilt C. H. Mayo[2]) einen weiteren Fall mit. Leider finde ich in dem mir zugänglichen Referat keine Angaben über Befund und klinischen Verlauf, sondern nur Operationstechnik.

Die Anschauungen über die Entstehungsursachen der plötzlichen Erstickungsanfälle und Todesfälle der kleinen Kinder gehen aber so weit auseinander und das Beobachtungsmaterial ist noch so gering, daß jede Veröffentlichung erwünscht sein muß.

Der im Folgenden beschriebene Fall bietet sowohl seines klinischen Befundes wie seines Verlaufes wegen viel Interessantes und ist vielleicht geeignet in manchen Punkten eine Aufklärung zu bringen. Der Fall wurde 1910 von Dr. Wörner beobachtet und operiert.

E., Gertrud, 4 Monate alt, ist spontan geboren, hat sich gut und kräftig entwickelt und wird von der Mutter genährt. Das Kind war nie krank. Seit 6 Wochen hat es Anfälle von Atemnot, die oft Tage dauern. Es wurde dabei blau im Gesicht, muß stark husten. Beim Trinken

1) Neue Deutsche Chirurgie. Herausg. v. Bruns. Bd. 3.
2) Annals of Surgery. 1912. Nr. 1 nach Münch. med. W. Nr. 42. 1912. S. 2302.

Digitized by Google

verschluckt es sich oft. Am Tage der Einlieferung ins Krankenhaus 29. VIII. bekam es einen so starken Anfall, daß man glaubte, es müsse ersticken.

Befund: Gut genährtes und kräftig entwickeltes Kind. Keine Rachitis. Herz und Lungen ohne Befund. Kein Fieber. Atmung ist angestrengt, röchelnd, Einziehungen im Epigastrium. Der Kopf wird nach hinten geworfen. Schleimhäute nicht besonders livid verfärbt. Am Hals ist keine Vorwölbung, Struma etc. zu finden. Keine Diphtherie. Laryngoskopie (gelingt Dr. Wörner mittels des Elektro-Laryngoskopes): kein Glottiskrampf, keine Oedeme am Kehlkopf. Gegen Abend schwerer Anfall, vollständiges Bläuwerden. Intubation. Kind atmet normal. Tube wird den Tag über gelassen. 31. VIII. Extubation. Sofort heftige Atemnot. Wieder intubiert.

1. IX. Die Röntgenaufnahme bietet keine Aufklärung, der etwas verbreiterte Herzschatten wird nicht als hypertrophischer Thymus gedeutet. Auf das Röntgenbild wird später noch näher einzugehen sein.

Trotzdem weder klinisch noch auf dem Röntgenbild eine wesentliche Vergrößerung des Thymus nachzuweisen ist, wird die Diagnose Tracheostenosis thymica gestellt und die Thymusresektion beschlossen.

Operation (Dr. Wörner). Kragenschnitt dicht über dem Sternum. Der Thymus wird an normaler Stelle gefunden und zum großen Teil aus der oberen Brustapertur herausgezogen. Er erscheint nicht vergrößert, nicht verändert; es wird ohne Blutung ein walnußgroßes Stück des l. Lappens abgebunden und abgeschnitten, der übrige Drüsenkörper zieht sich sofort weit in die Thoraxapertur zurück. Die Wunde wird völlig geschlossen.

Nach der Operation wird extubiert. Nach etwa einer halben Stunde wiederum Stenosenanfall, Atemnot, Blauwerden, Pupillen maximal weit. Intubation; darauf sofort Besserung. — 3. IX. Es wiederholt sich derselbe Vorgang. Das Kind kann höchstens ½ Stunde ohne Kanüle sein, doch sind die Anfälle nicht mehr so schwer. — 5. IX. Die Klammern werden entfernt. Wunde heilt primär. Das Kind kann 1 Stunde ohne Tube sein. Der dann einsetzende Anfall ist nicht mehr so schwer. Das Kind wird mit Tube entlassen und soll täglich in die Sprechstunde gebracht werden.

Ambulante Behandlung. Am 7. IX. wird die Tube entfernt und kann 13 Tage bis zum 20. IX. entfernt bleiben. Das Kind atmet während dieser Tage ruhig und leicht. Die Stimme ist noch etwas belegt. Laryngoskopisch nichts Besonderes. Am 19. IX. etwas Atembeschwerden, wird am anderen Tage intubiert. Das Kind muß bis zum 23. IX. intubiert werden. An diesem Tage kann die Kanüle 6 Stunden entfernt sein. — In den nächsten 14 Tagen erholt sich das Kind sichtlich und sieht vortrefflich aus. Die Stimme ist hell und klar. — Am 4. X. wieder Atembeschwerden und leichte Anfälle, während diesen Einziehungen leichten Grades. — Am 8. X. muß das Kind abermals intubiert werden, ebenso am 20., 21., 22. X. Dazwischen liegen anfallsfreie Tage, in denen das Kind ohne Kanüle ganz normal atmet. — Am 5. XI. abermals Intubation, nachdem das Kind seit 2 Tagen mit Atembeschwerden zu kämpfen hatte. Von diesem Tage an bleibt das Kind von Anfällen verschont. Es entwickelt sich prächtig, ist kräftig genährt und völlig gesund. Die Stimme ist hell und klar. Die Operationswunde ist gut vernarbt.

6. XII. 11 wieder untersucht. Es ist niemals mehr ein Anfall aufgetreten. Das Kind ist nach wie vor gesund. — 26. X. 12. Nochmalige Nachuntersuchung. Das 2½ Jahre alte Kind ist 91 cm groß und wiegt 23 Pfd., sieht blühend aus. Keine Entwicklungsstörungen, keine Spur von Rachitis. Die Blutuntersuchung ergibt normalen Hämoglobingehalt, normale Erythrocyten. Das Blutbild zeigt keinerlei Veränderungen. Die Narbe ist kaum zu sehen.

Die Röntgenaufnahme zeigt im Vergleich zu der früheren einen geringeren Gefäßschatten,

Digitized by Google

ein Thymusschatten ist nicht zu finden. Diese Aufnahme ist eine sehr scharfe Unipulsaufnahme, bei der der Gefäß- und Herzschatten hervortritt. Die mikroskopische Untersuchung des resecierten Thymusstückes — eine van Gieson färbung — ergibt ein normales Drüsengewebe. Die Läppchenzeichnung ist deutlich, die Hassal'schen Körperchen sind unverändert. Herr Prof. v. Baumgarten hatte die Liebenswürdigkeit, das eingesandte Präparat zu untersuchen und bestätigte die normale Struktur des Drüsengewebes.

Das Bild dieses Krankheitsverlaufes ist ein ganz eigenartiges. Ein gesundes kräftiges von der Mutter selbst gestilltes Kind zeigt im Alter von etwa 2½ Monaten Erscheinungen von Atemnot, die stunden- und mehrere Tage lang dauern, leicht beginnen und sich bis zu förmlicher Erstickungsgefahr steigern, von selbst wieder verschwinden, um ganz normalem Verhalten Platz zu machen. Schließlich aber werden die Anfälle immer schwerer und verlangen dringend chirurgischen Eingriff. Die klinische Untersuchung ergibt keinen Anhaltspunkt für die Stenosenerscheinungen; Diphtherie und Glottiskrampf oder irgend ein die Trachea komprimierender Tumor sind mit Sicherheit auszuschließen. Unser Röntgenbild zwar zeigt genau den gleichen Schatten wie die Fig. 55, S. 146 bei Klose, der von einer hochgradigen Thymushyperplasie spricht und eine Verbreiterung des dem Herz aufsitzenden Schattens findet. Bei Klose vermisse ich eine Angabe über die Expositionszeit des Bildes. Wie aus der Abbildung des wenig scharfen Herzschattens hervorgeht, scheint es sich um eine längere Zeitaufnahme zu handeln. Auch unser Bild ist eine Zeitaufnahme und zwar beträgt die Belichtungsdauer 10 Sekunden. Bedenkt man die Unruhe der kleinen Kinder, zumal wenn es sich noch um einen Stenosenanfall handelt, so wird leicht verständlich, daß das Kind wackelt, und daß das Bild unscharf werden muß. Blitzaufnahmen konnten wir damals noch nicht machen. Aus diesem Grunde haben wir aus unserm Bilde keine Thymusvergrößerung herausgelesen, und daß tatsächlich die Konturen unscharf werden, geht mit Sicherheit aus der auf unserem Bilde sichtbaren Tube hervor, die deutlich verschwommene, mindestens um einige Millimeter verschobene Konturen zeigt. Die Operation zeigte dann ja auch, daß es sich um keine Vergrößerung des Thymus handelte. Der Thymus, der dem Schatten unseres Röntgenbildes und demjenigen Klose's entspräche, müßte eine Thymusdrüse sein, die bis zur 3. Rippe etwa herunterreichte. Davon war gar keine Rede. Klose selbst spricht sich über den Wert der physikalischen Methoden und der Radiographie ja sehr skeptisch aus. Es hafte unseren Methoden ein weitgehender Subjektivismus an und jede Diktion im Tone der Sicherheit sei einzuschränken.

„Die Diagnose auf Tracheostenosis thymica kann bei mangelnden physikalischen Befunden allein gestellt werden auf Grund chronischer Stenoseerscheinungen von seiten der tieferen Halsorgane mit akuter paroxymaler Steigerung oder auch nur auf Grund von Attacken lebensgefährlicher Atemnot mit exspiratorischer jugularer Tumorbildung", sagt Klose. In dem vorliegenden Falle fehlte sogar auch die „jugulare Tumorbildung". Trotzdem

Digitized by Google

wurde die Diagnose Tracheostenosis thymica von Dr. Wörner gestellt und wie wir glauben zu Recht.

Das zeigt auch der weitere Verlauf. Die Anfälle nach der Operation waren entschieden weniger heftig. Zwar mußte an den folgenden Tagen noch intubiert werden, doch konnte bereits am dritten Tage post operationem die Tube 1 Stunde entfernt werden, während vor der Operation der bedrohliche Anfall unmittelbar nach der Extubation einsetzte. Die Anfälle werden immer seltener und treten nur nach größeren Intervallen auf. Nach 2 Monaten ist das Kind völlig geheilt und erfreut sich bis heute ständiger Gesundheit.

Es handelt sich in unserem Fall also um eine jener chronischen Trachealstenosen, die Hochsinger als erster auf der Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte in Kassel 1903 (Bd. II, S. 247 nach Klose) als Stridor thymicus infantum beschrieben hat.

Vornehmlich sind es zwei Theorien, die man für die Entstehung der Tracheostenosis thymica aufgestellt hat: die mechanische Theorie Grawitz' und Paltauf's Lehre von der lymphatisch-chlorotischen Körperkonstitution.

Die mechanische Theorie, die von jeher unter den Chirurgen den meisten Anklang fand, hat etwas Bestechendes. Und sicherlich spielen wohl auch mechanische Momente beim plötzlichen Tod und den Erstickungsanfällen jener Fälle eine Rolle wo eben ein wesentlich vergrößerter Thymus gefunden wird, wobei es dahingestellt sein mag, ob eine Druckwirkung auf die Trachea selbst oder die großen Gefäße und Nerven, die durch die enge Thoraxapertur laufen, statt hat. Aber ebenso sicher ist es meines Erachtens, daß die mechanische Theorie auf alle Fälle von Tracheostenosis thymica restlos nicht angewendet werden darf. In unserem Falle ist keine Spur irgend einer mechanischen Druckwirkung nachzuweisen und anzunehmen.

Aber selbst in den Fällen von Thymushypertrophie begegnet die mechanische Theorie nicht geringen Schwierigkeiten. Ich erwähne hier die Belastungsversuche von v. Scheele und Tamassia, welche an der abgeschnittenen Trachea erst bei 700—1000 g Belastung eine vollständige Kompression nachweisen konnten. Kayser erhob gegen die Druckwirkung den Einwand, daß bei hochgradiger Raumverengerung in der Thoraxapertur eher ein Ausweichen oder eine Atrophie der Drüsensubstanz als eine Kompression der Trachea wahrscheinlich sei. Trotz dieser Einwände ist eine mechanische Druckwirkung nicht zu leugnen. Die Sektionsbefunde vieler Autoren, von denen nur einige genannt seien, bestätigen dies. So fand Conheim bei einem Fall von Thymushyperplasie Druckatelektase der Lunge, Birsch-Hirschfeld, Lange und Clessin, Weigert fanden „säbelscheidenförmige Kompression, Barrak und Beneke Abplattungen der Trachea. Zander und Keyhl fanden Kompression der Vena jugularis; die Vene ist beim Eintritt in den Thorax thrombosiert, der Throm-

Digitized by Google

bus war durch den hypertrophischen Thymus bedingt, in ihren unteren Teilen war die Vene thrombenfrei.

Die Annahme der mechanischen Kompression vermag aber immer noch nicht das plötzliche Auftreten der Erstickungsanfälle bei bis dahin völlig gesunden Kindern zu erklären. Analog wie bei der Struma müßte sich doch auch hier die mechanische Behinderung in allmählich immer stärker werdenden und dauernd bis zur Beseitigung des Hindernisses bleibenden Atembeschwerden bemerkbar machen. Völlig abzulehnen ist die mechanische Kompression der Trachea natürlich dort, wo nach Intubation etwa der Anfall noch weiter besteht und nicht sofort aufhört. Die Tube muß selbstverständlich genügend lang sein und bis zum Manubrium sterni mindestens reichen; davon wird man sich durch das Röntgenbild zu überzeugen haben. Klose verfügt über keinen wirklich nach allen Richtungen hin unvorbereiteten Thymustod, d. h. einen Fall, bei dem der erste Erstickungsanfall zum Tode führt. Auch Ssokolow anerkennt keinen plötzlichen Tod an Thymusvergrößerung, ohne daß asthmatische Zustände, die durch die Kompression der Trachea bedingt werden, vorausgegangen sind.

Man wird annehmen müssen, daß die berichteten akuten Todesfälle bei Thymushypertrophie anderen Ursachen zuzuschreiben sind, daß es sich in Wirklichkeit um keinen Erstickungstod handelt. Auch bei der paroxymalen Tracheostenosis thymica haben wir warnende Vorboten in Gestalt leichterer Anfälle; „dieses chronische Vorbotenstadium" wird nach Klose nie vermißt.

Interessante und höchst bedeutsame Untersuchungen teilt in allerletzter Zeit Beneke[1]) mit, die geeignet sind, viele Punkte in der Pathogenese der Tracheostenosis thymica aufzuhellen. Beneke führt zunächst aus, daß zwischen Thymus und Fettgewebsbildung ganz allgemein eine Beziehung besteht. Demgemäß hat die Hyperplasie des Thymus eine große Bedeutung. Bei fetten Kindern findet man mit Sicherheit große Thymusdrüsen. Schon im fötalen Leben hat die große Thymusdrüse einen gefährlichen Einfluß, indem sie auf das Wachstum der Trachea, besonders an der Stelle der Ueberkreuzung der letzteren durch die Carotis dextra, einwirkt. Das Lumen der Trachea wird platt spaltförmig, die Knorpel sind scharfwinklig geknickt. Diese Knickung beruht, wie sich bisweilen an der Richtung der Knorpelzellen auch mikroskopisch nachweisen läßt, auf einer schon in der ersten Entwicklung angelegten Strukturverschiebung. Das Tracheallumen wird bei nach hinten gebogenen oder horizontal liegendem Kopf durch die Spannung der Wirbelsäule besonders stark verengt, so daß diese Lage des Kopfes die Atemnot besonders hochgradig macht. Die Stenose kann schon ohne Schleimansammlung vollständig sein; bei unbedeutenderer Abplattung aber können geringe Schleimmengen genügen, um das Lumen an dieser Stelle völlig zu verlegen.

1) Verein der Aerzte in Halle. Sitzung. 15. Mai 1912. Münch. med. W. Nr. 33 und Nr. 37.

Digitized by Google

Die spaltförmig geknickte Trachea ist im Gegensatz zur normalen Trachea mit ihrer bogenförmigen Knorpelanlage, welche sich auch bei starker Rückwärtsbeugung des Kopfes nicht verengern läßt, von vorneherein bei dieser Lage gefährdet. Schon geringe Grade von Abknickung können zur Dys- oder Apnoe führen.

Nimmt man diese Anschauungen Beneke's von der intrauterin entstehenden mechanischen Abplattung der Trachea bei hyperplastischem Thymus an, so können jene plötzlich auftretenden Erstickungsanfälle wohl erklärt werden. Jedoch erkennt auch Beneke an, daß es sicher auch Fälle von Thymustod und Thymusstenose gibt ohne jede mechanische Kompression der Trachea. In diesen Fällen kann es sich nur um eine chemische bisher unaufgeklärte Einwirkung handeln.

Damit kommen wir zur zweiten Theorie, der Paltauf'schen Lehre von der lymphatisch-chlorotischen Körperkonstitution. Paltauf lehrte, in der hyperplastischen oder abnorm lange erhaltenen Thymusdrüse haben wir ein Teilsymptom jener allgemeinen Ernährungsstörungen zu erkennen, die durch adenoide Hyperplasie des gesamten lymphatischen Apparates gekennzeichnet ist. Individuen dieser Konstitution sind als minderwertig zu bezeichnen, sie erliegen leicht geringfügigen Schädigungen bakterieller oder bakteriotoxischer Natur, indem Herzlähmung eintritt. Die Pädiater nehmen diese Lehre begeistert auf und bauen sie weiter aus, so Czerny seine „exsudative Diathese" und „Heubner" den Lymphatismus.

Zu diesen Theorien gesellt sich noch die Lehre von der Hyperthymisation Svehla's und die experimentelle Thymusforschung. Svehla fand bei Versuchstieren nach Injektion wäßriger Thymusextrakte Herabsetzung des Blutdruckes und Pulsbeschleunigung, öftere Wiederholung der Injektion führte zum Tode. Er betrachtet also die Mors thymica als die Folge einer durch innere Sekretion des Thymus ausgelösten letalen Blutdruckserniedrigung. Die blutdrucksenkende Wirkung des Thymusextrakts wird von anderer Seite gleichfalls bestätigt. Die Hyperthymisation ist zweifellos sehr geeignet, die nicht mechanisch bedingten Fälle der Mors thymica zu erklären. Die Experimente Svehla's wurden mit normalem Thymus angestellt.

Mit pathologischem Thymus, d. h. mit hyperplastischer Drüse experimentierte zunächst Hart, später Bircher. Darnach scheint dem hyperplastischen Thymus eine deutliche Toxizität zuzukommen, die hauptsächlich und entscheidend auf die Zirkulation einwirkt. Thymus und Thyreoidea stehen nach diesen Experimenten in inniger Beziehung. Diese Ergebnisse sind aber noch keineswegs unbestritten und spruchreif. Soviel aber steht fest, daß der Thymusdrüse eine wichtige innere Sekretion zukommt. Die experimentelle Forschung hat ergeben, daß der Thymusdrüse eine entscheidende Bedeutung auf das Knochenwachstum beizumessen ist. Basch, Klose und Lampé haben nachgewiesen, daß bei thymektomierten Tieren

Digitized by Google

Störungen in der Ossifikation der Knochen eintreten und daß eine vermehrte Kalkausscheidung im Harn statthat. Basch wies ferner eine erhöhte elektrische Erregbarkeit der peripheren Nerven nach, Klose und Vogt fanden nach Thymektomie Ausfallserscheinungen, welche sie mit „Cachexia thymipriva", oder da psychische Degenerationserscheinungen, auffielen mit „Idiotia thymipriva" bezeichneten.

Die neurohistologische Untersuchung ließ an den peripheren Nerven einen geringen Zerfall der Markscheiden an der grauen Substanz des Gehirns eine Quellung und Verflüssigung der Ganglienzellen erkennen.

Durch das Experiment ist somit der Beweis erbracht, daß die totale Thymusexstirpation mit Lebensgefahr verbunden ist. Für die Chirurgie kommt nur die partielle Thymusresektion in Betracht.

Die ersten Chirurgen, die immer „Totalexstirpationen" ausführten und doch von keinen Ausfallserscheinungen zu berichten wissen, verdanken dies nur der technischen Unausführbarkeit der Totalexstirpation beim Kinde nicht ihren Kenntnissen von der Funktion der Drüse. Grosser wies nämlich nach, daß sich ein cervikaler Teil der hyperplastischen Drüse in der Thyreoidea verbirgt. Dieser persistierende Rest übernimmt dann die Funktion der Drüse infolge vikariierender Hypertrophie.

Betrachten wir zusammenfassend die Ergebnisse der klinischen und experimentellen Thymusforschung, so kommen wir zu folgenden Anschauungen:

Die Tracheostenosis thymica ist vornehmlich eine Erkrankung des Kindesalters und wird nur selten im späteren Alter beobachtet. Die Stenose kann verursacht sein durch mechanische Ursachen. Die mechanische Einwirkung ist nicht nur bedingt durch eine Kompression eines vergrößerten Thymus, sondern findet schon intrauterin statt, indem ein hyperplastischer Thymus fötal entscheidend auf das Wachstum der Trachea im Sinne einer spaltförmigen Abknickung einwirken kann. Die Anschauung Beneke's vermag zwanglos die plötzlichen Erstickungsanfälle zu erklären, auch wenn physikalisch eine Hyperplasie des Thymus nicht nachweisbar erscheint.

Die Tracheostenosis thymica ist aber auch völlig unabhängig von mechanischen Momenten im intra- wie im extrauterinen Leben. Das sind jene Fälle, bei denen weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Hyperplasie sich nachweisen läßt. In diesen Fällen bleibt nur die Annahme einer gestörten Funktion der inneren Sekretion vielleicht im Sinne einer Säurevergiftung, die sich ja auch so geltend machen könnte, daß das Organ zeitweise anschwillt, vielleicht durch vermehrte Absonderung von Sekret, und so lange die Trachea komprimiert, bis die Ursache der Schwellung wieder schwindet. Jedoch ist das Wesen dieser chemischen Wirkung noch nicht aufgeklärt. Die chemische Funktion der Zelle jedenfalls scheint nicht notwendigerweise an die normale

Digitized by Google

Struktur gebunden. Wir kennen doch die Tatsache, daß z. B. eine carcinomatös entartete Leberzelle normale Galle, eine carcinomatös entartete Pankreaszelle normales Pankreasferment secerniert. Ebenso ist doch die Umkehrung denkbar, daß eine normale Thymuszelle chemisch anormales Drüsensekret liefert. Hier sind eben die Grenzen der morphologischen Forschung!

Bezüglich der Therapie ergeben sich aus dem Gesagten die leitenden Gesichtspunkte eigentlich von selber. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß jene Fälle der mechanischen Tracheakompression unbedingt dem Chirurgen gehören. Die Resultate der partiellen Thymusresektion sind gut, liegt eine wirkliche Kompression der Trachea durch eine Thymushypertrophie vor, so sistieren mit beendeter Operation die Stenosenerscheinungen unverzüglich. Bezüglich der Technik verweise ich auf Rehn, Hotz, Klose und die Lehrbücher der Chirurgie.

Die nicht durch sicher nachweisbare mechanische Ursachen zu erklärenden Fälle der Tracheostenosis thymica sind wohl zunächst durch Intubationen zu behandeln. Ist eine Abnahme der Intensität der Stenosenerscheinungen nach mehrfachen Intubationen nicht zu ersehen, so erscheint ebenfalls die partielle Resektion des Thymus indiciert. Dieser Eingriff scheint einen Ausgleich in der gestörten inneren Sekretion zu schaffen; die Stenosenanfälle erscheinen weniger häufig und heftig. Bei der Intubation ist das Augenmerk auf eine genügend lange Kanüle zu richten. Die Kontrolle durch Röntgenstrahlen erscheint dazu unerläßlich. In unserem Fall reichte die gewöhnliche O'Dwyer'sche Kanüle Nr. 1 aus. Diese Fälle der Tracheostenosis, wohl auf Intoxikationsvorgängen beruhend, sind hartnäckig und die Intubationen müssen lange Zeit hindurch fortgesetzt werden, wobei häufige Extubation versuchsweise zu erfolgen hat. Man wird dann bald konstatieren können, daß die Tube von Tag zu Tag länger entfernt werden kann.

In wiefern eine Alkalitherapie etwa unterstützend zur Neutralisation der Säureintoxikation Platz zu greifen hat, sei dahingestellt. Von interner Seite wird über diese Therapie Günstiges berichtet (Dutoit).

Literatur.

1) Klose, Chirurgie der Thymusdrüse. Neue Deutsche Chirurgie. Bd. 3. 1912. (Umfassende Literatursammlung.) — 2) Rehn, Die Thymusstenose und der Thymustod. Verhandl. der D. Ges. für Chir. 1906. II. 364. — 3) Hotz, Die Ursachen des Thymustodes. Bruns' Beiträge. Bd. 55. S. 509 (Literatur). — 4) Grawitz, D. med. W. 1888. S. 429. — 5) Matti, Ueber die Kombination von Morbus Basedowii und Thymushyperplasie. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 116. Festschr. f. Kocher. S. 424 (Literatur). — 6) Basch, Ueber Ausschaltung der Thymusdrüse. Wien. klin. W. 1903. Nr. 31. — 7) Ders., Beiträge zur Physiol. und Pathol. der Thymus. I. Ausschaltung der Thymusdrüse. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 64. — 8) Ders., II. Ueber die Beziehung der Thymus zum Nervensystem. Ebenda. 1908. Bd. 68. — 9) Deneke, Zur Druckwirkung der Thymus. D. Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 78. — 10) Hart, Ueber

Digitized by Google

Thymus persistens und apoplektiformen Thymustod etc. Münch. med. W. 1908. Nr. 13 und 14. — 11) Ders., Thymuspersistenz und Thymushyperplasie. Sammelreferat. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete. — 12) Ders., Thymusstadien. I. Ueber das Auftreten von Fett in dem Thymus. Virchow's Arch. 1912. Bd. 207. — 13) König, Diskussion zum Vortrag Rehn's. Verhandl. der D. Ges. f. Chir. 1906. — 14) Kohn, Zum Thymustod. D. med. W. 1901. Nr. 2. — 15) Klose und Vogt, Klinik und Biologie der Thymusdrüse. Bruns' Beiträge. 1910. Bd. 69. — 16) Svehla, Innere Sekretion und Thymus. Münch. med. W. 1900. — 17) Ders., Rolle der Thymusdrüse. Ebenda. — 18) Zander und Keyhl, Thymusdrüse und plötzliche Todesfälle im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901. Bd. 60. — 19) Beneke, Ueber Trachealabplattung bei Neugeborenen und Kindern der ersten Lebensjahre im Zusammenhang mit dem sog. Thymustod. Aerztl. Verein zu Marburg. 19. Juli 1907 (nach Matti). — 20) Ders., Zur Frage nach der Bedeutung der Thymushyperplasie für plötzliche Todesfälle im Kindesalter. — 21) Ders., Verein der Aerzte in Halle. Sitzung vom 15. Mai 1912. Münch. med. W. Nr. 33. S. 1833 und Sitzung vom 5. Juni. Ebenda. Nr. 37. S. 2025. — 22) Barbano, Die normale Involution des Thymus. Virch. Arch. Bd. 207. — 23) Mohr, Zur Pathologie der Thymusdrüse. Verein der Aerzte in Halle. Med. Klinik. 1912. Nr. 33. S. 1369. — 24) Haenisch, Thymusröntgenogramm. Biolog. Abteilg. des ärztl. Vereins Hamburg. Sitzung Juni 1912. Münch. med. W. Nr. 43. S. 2369. — 25) C. H. Mayo, Zur Chirurgie der Thymusdrüse. Annals of Surgery. 1912. Nr. 1 (nach Münch. med. W. 1912. S. 2302). — 26) Matti, Untersuchungen über die Wirkung experimenteller Ausschaltung der Thymusdrüse. Grenzgebiete. Bd. 24. Heft 4 und 5. 1912. — 27) Seiler, Untersuchungen über den Einfluß der Thymusdrüse auf die Blutbildung resp. das Blutbild. Ebenda. — 28) Hornowski, Ueber das Verhältnis des Thymus zum chromaffinen System und die Elemente der inneren Sekretion des Thymus und über das Verhältnis des Thymus und des chromaffinen Systems zum Sympathicus. Virchow's Arch. Bd. 208. Heft 3. — 29) Rodler-Zipkin, Ueber Status thymico-lymphaticus. Nürnberger med. Ges. und Poliklinik. Sitzung vom 11. April 1912. Münch. med. W. 29. S. 1632. — 30) Teuffel, Zur Thymushypertrophie. Vereinigung Sächsisch-Thüringischer Kinderärzte. Sitzung. Dezember 1911. D. med. W. Nr. 13. 1912. Vereinsbericht S. 628. — 31) Hohlfeld, Gewicht des Thymus. Ebenda. — 32) Ssokolow, Mors thymica und Asthma thymicum bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57. 1—3. — 33) Unger, Status thymicolymphaticus. Wien. med. W. 18. 1912. — 34) Fleischmann, Ueber die Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Med. Klinik. Nr. 5. 1912. S. 177. — 35) Dutoit, Neue Ergebnisse der Thymusforschung. Uebersichtsreferat. Ebenda. Nr. 7. 1912. S. 284 und Korresp.bl. f. Schweizer Aerzte. 1912. Heft 26. — 36) Lampé, Die biologische Bedeutung der Thymusdrüse auf Grund neuerer Experimentalstudien. Ebenda. Nr. 27. 1912. 1117. — 37) Stieda, Verein der Aerzte in Halle. Münch. med. W. 1912. Nr. 2. 111. — 38) Hering, Ueber plötzlichen Tod durch Herzkammerflimmern. (Gleichzeitig ein Beitrag zur Erklärung plötzlicher Todesfälle bei Status thymico-lymphaticus.) Ebenda. 1912. Nr. 14. S. 750 und Nr. 15. S. 818. — 39) Reyher, Durchleuchtung der Thymusdrüse. VIII. Röntgenkongreß. April 1912. (Zit. nach Münch. med. W. Nr. 17. S. 954.) — 40) Klose, 41. Kongreß der D. Ges. f. Chir. Münch. med. W. Nr. 18. S. 1070. — 41) Miloslavich, Die plötzlichen Todesfälle bei jugendlichen Personen. Wien. klin. Ges. 21. März 1912. D. med. W. Nr. 33. Vereinsbericht. 1576. — 42) Taylor, Hypertrophied thymus and status lymphaticus. New-York Med. Journ. 26. Juli 1912. — 43) Grenacher, Ein Beitrag zur Thymusstenose. Dissert. Halle 1912. — 44) Melchior, Die Beziehungen des Thymus zur Basedow'schen Krankheit. Kritisches Sammelreferat. Zentr. f. d. Grenzgeb. Bd. XV. Nr. 3. 1912 (nach Zentralbl. f. Chir. Nr. 24. S. 837). — 45) Schridde, Ueber die Be-

Digitized by Google

deutung der eosinophilgekörnten Zellen im menschlichen Körper. Verhandl. Deutsch. Naturforscher und Aerzte. 83. Versammlung zu Karlsruhe. 1912. S. 17. — 46) Bircher, Zur experimentellen Erzeugung des Morbus Basedowii. Zentralbl. f. Chir. 39. 1912. S. 138. — 47) Regaud und Crémieu, Sur l'involution du thymus produite par les rayons X. Journal de physiothérap. 10. p. 20. 1912 (nach Zentr. für die gesamte inn. Med. u. die Grenzgeb. Art. I. 1912. 218). — 48) D'Oelsnitz, Les hypertrophies thymiques latentes et les petits signes de l'hypertrophie du thymus. Annales de méd. et chirurg. infant. Nr. 16. 1912. p. 86—90. (Ebenda. 249). — 49) Hornowski, Ueber plötzlichen Tod im Zusammenhang mit Störungen in der Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion. Lrowski Tygodnik Lekarski z. 1912. (Ebenda. II. S. 159). — 50) Wiesel, Pathologie des Thymus. Ergebnisse der allgem. Pathol. und pathol. Anat. 15. S. 415. 1912. — 51) Ferreri, Ueber die Wirkung einiger Drüsen mit innerer Sekretion auf die Entwicklung des Kehlkopfes. Monatschr. f. Ohrenheilk. und Laryngo-Rhinologie. 46. 1912. (Ebenda. II. 545). — 52) Dutoit, Kasuistik und Indikationen der Thymusresektion. Sammelreferat. D. med. W. Nr. 47. S. 2224. — 53) Weidenreich, Der Thymus des erwachsenen Menschen als Bildungsstätte ungranulierter und granulierter Leukocyten. Münch. med. W. Nr. 48. S. 2601. — 54) Schridde, Die Diagnose des Status thymo-lymphaticus. Ebenda. S. 2605.

Digitized by Google

XXXI.

AUS DER

MÄHRISCHEN LANDESKRANKENANSTALT
ZU OLMÜTZ.

CHIRURG. ABTEILUNG: PRIMARIUS **DR. F. SMOLER.**

Zur Unterbindung der Carotis communis.

Von

Primarius Dr. **F. Smoler.**

(Mit 1 Abbildung.)

Die Kenntnis der Möglichkeit, die Arteria carotis communis beim lebenden Menschen zu unterbinden, reicht bis in die letzten Jahrzehnte des 18. Jahrhunderts zurück.

Eine ausführliche historische Schilderung dieser Operation und der mit ihr gemachten Erfahrungen, verdanken wir einer Arbeit von James R. Wood, die im Jahre 1857 erschienen ist [1]). Der Verfasser erzählt uns, daß der erste überhaupt mitgeteilte Fall von Unterbindung der Carotis communis in Bell's Chirurgie zitiert sei: es handelte sich um eine Unterbindung, welche gelegentlich der Exstirpation einer Krebsgeschwulst gemacht werden mußte, da das Gefäß bei der Operation verletzt worden war. Der nächste publizierte Fall soll in das Jahr 1775 fallen und in Averill's Chirurgie (London 1825) zu finden sein. Der dritte veröffentlichte Fall soll von Lynn, dem Assistenten J. Hunter's, operiert worden sein; er betrifft einen Fall von Unterbindung wegen profuser Blutung nach Exstirpation der Parotis.

Fast ebenso alt wie die Kenntnis der Unterbindung der Carotis communis scheint die Erfahrung zu sein, daß die Operation durchaus kein un-

1) Ueber die Unterbindung der Art. car. comm. in historischer Beziehung etc. New-York Journ. Juli 1857. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 98, S. 74 ff.

Digitized by Google

bedenklicher Eingriff sei, da er gelegentlich von schweren cerebralen Störungen gefolgt werde, welche mitunter den Tod des Kranken zur Folge haben: Abernethey[1]) berichtet nämlich im Jahre 1778 oder 1779 über eine wegen Verletzung der tiefen Halsgefäße vorgenommene Communisunterbindung, welcher der Patient 30 Stunden nach Vornahme der Operation unter Konvulsionen und Halbseitenlähmung erlag.

Vom Beginn des 19. Jahrhunderts an mehren sich die Mitteilungen über Unterbindungen der Communis; es wechseln gute mit Mißerfolgen; die guten Erfolge überwiegen an Zahl, die Mißerfolge unterbrechen ihre Reihe aber mit beunruhigender Regelmäßigkeit.

Die erste größere Zusammenstellung einschlägigen Materials fand ich in dem gelegentlich der Besprechung der oben genannten Arbeit Wood's veröffentlichten Referat Martini's[2]). Sie enthält im ganzen 169 Fälle, von denen sich bei 119 Angaben über den Ausgang finden: es starben von diesen 119 Fällen 45, und von diesen 9 an Hemiplegie mit Coma, 36 infolge von Kachexie oder Infektion, kurz nicht in direktem und unmittelbarem Zusammenhange mit der Gefäßunterbindung.

Die nächste größere Zusammenstellung von Unterbindungen der Carotis communis ist die Arbeit von Pilz aus dem Jahre 1868[3]). Es dürfte diese die größte und vollständigste Bearbeitung des Materials darstellen, die überhaupt erschienen ist. Sie stellt 676 Fälle zusammen, die nach der Ursache, um derentwillen die Unterbindung gemacht wurde, in Gruppen eingeteilt sind. Von diesen 676 Fällen sind nur 520 zur Beantwortung der Frage nach Eintreten oder Ausbleiben von Gehirnerscheinungen verwertbar, da Pilz alle jene Fälle, welche wegen ungenauer Beobachtung oder z. B. wegen Komplikationen an den Arteriae vertebrales eine verläßliche Kritik untunlich erscheinen lassen, als zur statistischen Beurteilung ungeeignet unberücksichtigt läßt. Nun finden sich bei 165 von den genannten 250 Fällen Gehirnerscheinungen verzeichnet, also in 31,5% der Fälle; es trat der Tod bei 91 Kranken, also in 17% der Fälle ein.

Aehnliche Ziffern finden sich in einer bei Pilz zitierten Zusammenstellung von Ehrmann, nämlich bei 213 Fällen 47 mal das Auftreten von Gehirnerscheinungen, mit tödlichem Ausgang in 30 Fällen. Noch ungünstigere Ziffern stellt Lefort[4]) auf, nämlich 200 mal Gehirnerscheinungen unter 370 Fällen mit 78 Todesfällen und W. W. Keen[5]), nämlich 115 Todesfälle und 38 Lähmungen unter 284 Fällen.

Wenn wir mit diesen aus vorantiseptischer Zeit stammenden Veröffentlichungen die Arbeiten vergleichen, die in den letzten Jahrzehnten erschienen

1) Bei Wood.
2) Schmidt's Jahrb. Bd. 98, S. 74 ff.
3) Zur Ligatur der Art. car. comm. Arch. f. klin. Chir. Bd. IX, S. 257 ff.
4) Gaz. hebd. 2, ser. V, 1868. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 141. S. 67.
5) Amer. journ. of med. sc. 1864. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 134.

Digitized by Google

sind, so finden wir, was das Auftreten von Hirnsymptomen betrifft, begreiflicherweise keine großen Unterschiede. Zimmermann[1]) z. B. berechnet bei 70 Fällen das Auftreten von Gehirnerscheinungen in 26%, Schlatter[2]) berechnet 25%, Kranepuhl[3]), Mendes[4]) und Andere notieren ähnliche ungünstige Ergebnisse.

Wir müssen also mit der Tatsache rechnen, daß die direkte Unterbindung der Carotis communis ein gefährlicher Eingriff ist und dürfen aus den vereinzelten Mitteilungen derer, welche von Mißerfolgen verschont geblieben sind, keine verallgemeinernden Schlüsse und keine praktischen Folgerungen ziehen.

Die Frage nach der Ursache der Hirnstörungen hat verschiedene Beantwortungen gefunden. Pilz (l. c.) meinte, daß sie auf Extravasaten beruhen, die meist durch verminderte Blutzufuhr und durch venöse Stauungshyperämien bedingt seien und daß die Erhaltung des Lebens hauptsächlich von der Integrität der andern Carotis, der Arteriae vertebrales und des Circulus arteriosus Willisii abhänge. Friedländer[5]) führt sie auf eine Veränderung der Stromesrichtung und der hydrodynamischen Kräfte im Circulus arteriosus Willisii zurück. Guinard[6]) sagt, daß die unmittelbare Schädigung des Gehirns nicht eintrete, wenn genügend Kollateralen bestehen; Späterscheinungen seien die Folgen von fortschreitender Thrombose respektive Embolie und diese seien auf Arteriosklerose oder Infektion zurückzuführen. Auch Kocher[7]) sagt, daß der Erfolg im wesentlichen von der Beschaffenheit der Arterien abhänge, da von ihr wieder die Ausbildung des Kollateralkreislaufes beeinflußt werde, und rät, die Unterbindung bei Bestehen von Arteriosklerose nach Möglichkeit zu unterlassen. Auch Mendes (l. c.) sieht die Ursache der Mißerfolge in der Arteriosklerose und rät, bei alten Leuten von der Operation abzusehen. De Fourmestraux[8]) meint, daß die cerebralen Störungen erst durch Infektion bewirkt werden, welcher Auffassung eine Mitteilung von Hartmann[9]) entgegensteht, die von Eintreten einer Hemiplegie bei ganz aseptischem Wundverlaufe berichtet, sowie eine Mitteilung von Bäumler[10]), in welcher eine Hemiplegie infolge von thrombotischem, nicht

1) Bruns' Beiträge. Bd. 8. 1892.
2) Bruns' Beiträge. Bd. 30. 1901.
3) Zit. bei Jordan, Kongr.-Ber. 1907.
4) Rev. de chir. XXV, Nr. 4. Ref. Zentr. f. Chir. 1905. S. 878.
5) Ueber die Lig. der Car. Inaug.-Diss. Dorpat 1884. Ref. Zentr. f. Chir. 1884. S. 429.
6) Zentr. f. Chir. 1908. S. 1080.
7) Chir. Oper.-Lehre. 1907. S. 147.
8) Arch. gen. de chir. 1907. Nr. 6. Ref. Hildebrand, Jahresbericht pro 1907. S. 1354.
9) Zentr. f. Chir. 1908. S. 1080.
10) Münch. med. W. 1907. Nr. 50. S. 2500.

Digitized by Google

operativem, Verschluß der Carotis beschrieben wird. Fowler[1]) meint auf Grund seiner Erfahrung bei drei glücklich mit temporärer Ligatur der Carotis communis behandelten Fälle, daß etwaige Folgen nicht auf die Carotisunterbindung, sondern auf Kompression der Vagi, der Venae jugulares oder des Sympathicus zu beziehen seien. Am eingehendsten findet sich die Frage nach der Ursache der Hirnstörungen bei Zimmermann[2]) besprochen; dieser vertritt auf Grund von Experimenten und Sektionsbefunden die Anschauung, daß Nekrosen dann entstehen, wenn entweder durch Endothelverletzung fortgesetzte Thrombose zustande kommt oder wenn der einfache Thrombus durch eine rückläufige Blutwelle zertrümmert und abgelöst wird, wodurch dann Embolien entstehen können, oder wenn bei Arteriosklerose unregelmäßige Blutverteilung besteht, wodurch venöse Hyperämie und Hydrops und zugleich weitere Herabsetzung der Blutzufuhr zustande kommt.

Für die praktische Chirurgie hat die Frage, ob die Erweichungen direkt auf die der Gefäßunterbindung folgende Anämie oder auf Embolien zu beziehen sind, die infolge von Schädigung der Gefäßwand durch das Anlegen der Ligatur entstehen, insofern Interesse, als, wenn letzterer Grund zuträfe, die Hoffnung berechtigt wäre, die Gefahr durch geeignetes Unterbindungsmaterial und durch geeignete Unterbindungsmethoden herabsetzen zu können. An diesbezüglichen Versuchen hat es nicht gefehlt: man glaubte in Gummifäden und Gazebäuschchen das Material gefunden zu haben, bei dessen Verwendung keine Veränderungen der Gefäßwand eintreten. Es legten auch Tierversuche tatsächlich dar, daß Gummi die Arterienwand weniger alteriere als die zumeist zu Gefäßunterbindungen verwendeten Seidenfäden. In der Krankenpraxis zeigte sich aber leider, daß die Aenderung des Unterbindungsmaterials keineswegs die Thrombosengefahr beseitigt hatte, denn bald nach der Empfehlung des Gummi zu Ligaturen wurde von Wulf[3]) über einen Fall berichtet, bei dem es trotz Anwendung einer Gummibinde an der Carotis communis 24 Stunden post operationem zum Exitus kam und die Sektion vollkommene Zerreißung der Gefäßwand mit Thrombose an der Ligaturstelle ergab.

Bessere praktische Erfolge schienen diejenigen Methoden zu erzielen, die anstatt das Augenmerk auf das Unterbindungsmaterial zu lenken, dafür sorgten, daß die Gefäßligatur nicht plötzlich und unvermittelt, sondern langsam und allmählich erfolgte. Ein Fall, in dem die Erfüllung dieses Postulates, ohne a priori beabsichtigt zu sein, eintrat, wurde schon im Jahre 1847 von Giehrl[4]) mitgeteilt. Es handelte sich um eine Verletzung hinter dem rechten Warzenfortsatze bei einem stark ausgebluteten Patienten, dessen Zustand angeblich die sofortige Unterbindung

1) Bruns' Beiträge. Bd. VIII. 1892.
2) Zentr. f. Chir. 1903. S. 961.
3) Zentr. f. Chir. 1903. S. 22.
4) Journ. f. Chir. usw. Vol. 1. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 64 (1847).

Digitized by Google

der Carotis communis, deren Vornahme dem Autor offenbar geboten schien, nicht zuließ; daher wurde die Arterie vor der Operation durch 12 Tage mit dem Finger und mit komprimierenden Verbänden zugedrückt. Der Kranke genas.

Ob der Erfolg in diesem Falle tatsächlich der langdauernden Vorbehandlung zuzuschreiben ist, bleibt, gerade weil hochgradige Anämie vorlag, dahingestellt, denn die Erscheinung, daß üble Gehirnzufälle bei Unterbindung der Carotis communis dann ausbleiben, wenn der Unterbindung starke Blutverluste vorhergegangen sind, ist wiederholt beschrieben worden. Im gleichen Jahre wie Giehrl's Mitteilung (1847) wurde von J. Le Gros Clark[1]) z. B. der Fall eines 29 jährigen durch Messerstiche verletzten Mannes mitgeteilt, bei dem die Unterbindung der Carotis communis glückte, was, wie der Verfasser sagt, die in Burrow's Schrift „Von den Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufes etc." enthaltene Bemerkung bestätige, daß Gehirnzufälle nach Unterbindung der Carotis communis dann meist ausbleiben, wenn der Unterbindung ein bedeutender Blutverlust vorausgegangen sei. Ein ähnlicher Fall, eine Verletzung der Occipitalgegend betreffend, wurde von Pauli[2]) im Jahre 1867 veröffentlicht.

Die erste zweck- und zielbewußte Anwendung der langsamen Konstriktion des Gefäßes wird von Denucé[3]) im Jahre 1878 beschrieben. Dieser zog die Ligatur, die er behufs Stillung einer Blutung bei Phlegmone am Kopfe um die Carotis communis gelegt hatte, ganz allmählich zu und erzielte Heilung ohne Gehirnerscheinungen. Von den 80er Jahren an ist dann die Methode der langsamen Kompression an der Carotis communis häufiger angewendet worden. Weljaminow[4]) empfahl direkt das Gefäß vor Vornahme der Unterbindung mehrere Tage hindurch durch 10 bis 15 Minuten digital zu komprimieren und nach der Operation darauf zu achten, daß der Patient in horizontaler Lage bleibe. Mit dieser Methode erzielte er überaus günstige Resultate. v. Lesser[5]) schnürte bei einem 46 jährigen Manne die Carotis communis über einem dicken Drain provisorisch zu, wartete eine Weile, ob bedrohliche Erscheinungen eintreten und unterband definitiv erst, wenn dies nicht geschehen war. Zimmermann (l. c.) berichtet über einen Fall von Czerny, bei welchem die Carotis communis bei einem 45 jährigen Manne wegen Aneurysma arterio-venosum im Sinus cavernosus mit vollem Erfolg nach vorheriger, durch 3 Wochen durchgeführter digitaler Kompression mit gutem Erfolge unterbunden wurde.

Neben dieser Methode der langsamen Gewöhnung an die verminderte

1) Med. chir. Trans. XII. 1847. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 58.

2) Schmidt's Jahrb. Bd. 134. S. 358.

3) Bull. de l'Acad. 1878. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 184.

4) Ref. Zentr. f. Chir. 1882. S. 787. (O. Hagen-Torn korrigiert übrigens die günstigen Ziffern Weljaminow's: Zentr. f. Chir. 1884. S. 430.)

5) Zentr. f. Chir. 1883. S. 155.

Digitized by Google

Blutzufuhr wurde von Ceci[1]) und Boari[2]) als Hilfsmittel gegen die Hirnstörungen empfohlen, gleichzeitig mit der Arterie die Vena jugularis interna zu unterbinden. Daß diese Maßnahme gelegentlich im Stiche läßt, beweist ein von Wieting[3]) mitgeteilter Fall, bei welchem trotz gleichzeitiger Unterbindung der Vene schwere Störungen der motorischen und sensorischen Funktionen eintraten.

Daß diejenige Methode, welche ihre Verläßlichkeit darauf fundierte, daß sie durch allmähliche Unterbrechung des Blutstromes die betreffende Gehirnhälfte vor dem plötzlichen Eintritt der Anämie bewahrte, die zweckmäßigste sei, schien durch die Erfahrungen derjenigen Chirurgen erwiesen, die sie mit Glück angewendet hatten. Das Verdienst die Methode in die praktische Chirurgie als ein Hilfsmittel eingeführt zu haben, welches gestattet, ungeeignete Fälle schon vor der Operation von dieser auszuschalten, gebührt indes Jordan[4]); er bezeichnet sie in der von ihm ausgearbeiteten Form als vorherige, lockere, temporäre Ligatur der Carotis während 48 Stunden.

Jordan ging in der Weise vor, daß er bei einem Halstumor, bei welchem vorauszusehen war, daß sich die Radikaloperation nicht werde ohne die Ligatur der Carotis communis durchführen lassen, das Gefäß zwei Tage vorher mit einem doppelten Catgutfaden langsam, bis zum Verschwinden des Temporalispulses, zuzog. Da sich keinerlei Störungen einstellten, somit erwiesen war, daß auch die dauernde Unterbindung der Carotis communis dem Kranken keinen Schaden bringen werde, konnte die Operation, die die dauernde Ligatur des Gefäßes tatsächlich erforderte, unbedenklich durchgeführt werden, während andererseits die Möglichkeit bestanden hatte, bei Eintreten von Hirnstörungen durch Abnahme der konstringierenden Fäden die normale Blutzirkulation wieder herzustellen und die Radikaloperation des Tumors zu unterlassen. Von Bedeutung ist es, daß die Untersuchung des bei der Operation resecierten Gefäßstückes normale Verhältnisse, vor allem das Fehlen von Thrombose ergab, trotzdem Arteriosklerose bestanden hatte. Für die „präliminare, orientierende" Unterbindung verlangt Jordan Lokalanästhesie, damit eintretende Hirnstörungen nicht durch die Narkose verschleiert werden und unbemerkt bleiben.

Seltsamerweise scheint Jordan's Methode seit ihrer Veröffentlichung nicht mehr angewendet worden zu sein: an der Carotis communis wenigstens nicht; oder es sind nach Jordan behandelte Fälle nicht publiziert worden. Ich fand sie in der mir zugänglichen Literatur wohl als an der Arteria iliaca externa und iliaca communis von Doberauer[5]),

1) Kocher, Chir. Operationslehre. 1907.
2) Ebenda.
3) D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 90. S. 1.
4) Kongr.-Ber. 1907.
5) Kongr.-Ber. 1908.

Digitized by Google

an der Arteria iliaca communis von Lieblein[1]) und an der Arteria subclavia von Rubritius[2]) angewendet beschrieben, dagegen niemals an der Carotis communis. Dagegen finden sich in der neuen Literatur einige kasuistische Mitteilungen und Diskussionsbemerkungen über Unterbindungen der Carotis communis, welche nichts Neues enthalten, sondern die Erfahrungen früherer Zeiten wiederholen[3]).

Wenn wir uns über die Indikationen orientieren, die im Laufe der Zeit für die Unterbindung der Carotis communis aufgestellt worden sind, so erfahren wir, daß eigentlich nur die eine Indikation konstant geblieben ist, welche durch die Blutung bei oder nach Verletzung von selbst gegeben war. Direkte Verletzungen der Carotis communis durch Hieb, Stich und Schuß konnten natürlich nicht anders behandelt werden, als durch Unterbindung des verletzten Gefäßes und es sind Hirnstörungen, wenn sie in solchen Fällen in Erscheinung getreten sind, begreiflicherweise nicht allzuschwer ins Gewicht gefallen, da die Unterbindung des Gefäßes das einzige Mittel war, welches vor der raschen Verblutung schützte. Schwerer schon fällt das Auftreten der Hirnstörung bei jenen Fällen in die Wage, bei denen die Communisunterbindung wegen Blutungen vorgenommen werden mußte, welche gelegentlich nach Operationen am Schädel, vor allem nach Exstirpation großer blutreicher Tumoren des Hirn- oder Gesichtsteiles, auftreten. Wenn man alte Leute, Patienten mit Arteriosklerose, mit weit vorgeschrittenen Tumoren und dergleichen mehr, von der Operation ausschließt, entzieht man nicht nur einem relativ großen Prozentsatz Unglücklicher die Chance der radikalen Heilung, sondern man schützt auch jene Fälle, die für die Operation von vornherein geeignet scheinen, nicht davor, einer später durch Nachblutung dennoch notwendig werdenden Carotisunterbindung zu erliegen.

Außer diesen beiden, durch lebensgefährliche Blutung bedingten, also absoluten Indikationen, ist in vielen Fällen die Unterbindung der Carotis gemacht worden, in welchen zwar die Operation den Zweck hatte, Krankheiten zu beeinflussen, die das Leben nicht direkt bedrohen, aber ernst genug waren, einen Eingriff von der Schwere der Carotisunterbindung zu rechtfertigen. Diese Indikationen, die ich als relative bezeichnen möchte, sind im Laufe der Zeit manchen Wandlungen unterworfen gewesen, und ich habe bei der Durchsicht der Literatur den Eindruck gewonnen, daß es immer die Störungen, die nach der Unterbindung auftreten, gewesen sind, welche diese Indikationen eingeschränkt haben.

Zu diesen relativen gehört vor allem die Indikation, welche bei gewissen Gehirnerkrankungen aufgestellt worden ist. Die Erfahrung,

1) Bruns' Beiträge. Bd. 67 (1910).

2) Bruns' Beiträge. Bd. 76 (1911).

3) Zentr. f. Chir. 1910. S. 382. Dalgat, Fall mit Hemiplegie und tödlichem Ausgang.

Digitized by Google

daß sich manche cerebrale Affektionen durch Einschränkung der Blutzufuhr zum Gehirn beeinflussen lassen, ist alt. Dezeimeris[1]) sagt, daß diese Methode, deren Priorität von Bland, Trousseau und Malapert beansprucht wurde, schon Daniel Ludlow, Sodbury, Lewington, G. Kellie, J. Cooke, Earle, Preston und Parry bekannt war, daß sie von diesen Chirurgen geübt und empfohlen wurde. Er berichtet weiter über Heilungen von Epilepsie durch Unterbindung der Carotis communis durch Preston und Boileau.

Bei Lewis[2]) findet sich die Angabe, daß Bird die Ligatur der Carotis für ein vielleicht wichtiges Heilmittel bei gewissen Formen des Wahnsinns erklärte. Lewis selbst erzielte durch Kompression der Carotis einen guten Erfolg bei einer 66 jährigen Frau, die an Prosopospasmus und masti-katorischem Gesichtskrampf litt. Furneaux Jordan[3]) empfahl 1863 die Unterbindung der Carotis communis bei zunehmender Kompression des Gehirns infolge von Blutaustritt nach Kopfverletzung.

Deahna[4]) besprach 1878 die Behandlung der Trigeminusneuralgie durch Ligatur der Carotis communis und sagt, daß dieselbe zuerst von Nußbaum für hartnäckige Fälle empfohlen worden sei, und daß in 10,5% der Fälle bleibender Erfolg erzielt worden sei, freilich falle die hohe Mortalität der Operation schwer ins Gewicht.

Albertin[5]) sagt, daß die Carotis communis wegen Epilepsie und nervöser Störungen in 26 Fällen unterbunden worden sei. Horsley[6]) empfahl die Unterbindung bei Haemorrhagia cerebri. Auch in neuerer Zeit wurde die Carotis communis von Parker[7]), und zwar mit gutem Erfolg bei Epilepsie und Kopfschmerz infolge von Gefäßerweiterung in der linken Kopfhälfte unterbunden, und Andrews[8]) berichtet, daß Stiles und Frazier beide Carotiden bei Hydrocephalus erfolgreich unterbunden haben.

Eine weitere relative Indikation ist die bei inoperablen Tumoren im Carotisgebiet zum Zweck der Beeinflussung der Neubildung gegebene. Sie ist wiederholt aufgestellt worden; der erste, der die Unterbindung der zuführenden Gefäße bei Neubildungen angab, ist nach Küster[9]) William Harvey gewesen. Weljaminow[10]) empfahl die Unter-

1) Schmidt, Referat aus verschiedenen französischen Zeitschriften, Schmidt's Jahrb. Bd. 20 (1838).

2) Prag. Ver. Zeit. Nr. 1. 1846. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 50.

3) Med. Times and Gaz. 1836. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 120.

4) Inaug.-Diss. Basel 1878. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 184.

5) Prov. med. Lyon 1889, Mai Nr. 21. Ref. Zentr. f. Chir. 1890. S. 578.

6) Bei Zimmermann, l. c.

7) Hildebrand, Jahresber. pro 1907.

8) Zentr. f. Chir. 1912. Nr. 33 (S. 1135).

9) Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. I. S. 292.

10) Ref. Zentr. f. Chir. 1882. S. 787.

Digitized by Google

bindung, da er manchmal neben Kleinerwerden der Geschwulst auch aufhören der Schmerzen und Nachlassen der Blutungen beobachtete, weshalb er die Ligatur in solchen Fällen schon aus Gründen der Humanität gemacht wissen will. Einen Einfluß der Unterbindung auf das Neoplasma konnte in einem Falle auch Küster (l. c.) verzeichnen, der den ausgedehnten Zungenkrebs bei einem 36 jährigen Manne nach Unterbindung der Carotis externa sich so verkleinern sah, daß der Fall später der radikalen Operation zugeführt werden konnte.

Andere relative Indikationen geben die verschiedenen Fälle von Gefäßgeschwülsten im Gebiet der Carotis, die der Operation zugänglichen und mehr noch die nicht zugänglichen Aneurysmen, die Fälle von Erweiterungen der Carotis interna innerhalb der Schädelhöhle, der Exophthalmus pulsans, die großen Angiome, endlich alle jenen Fälle, bei denen die Unterbindung nicht Selbstzweck ist, sondern vorgenommen wird, um Operationen am Halse oder am Schädel durch Blutsparung während der Operation zu erleichtern, ihre Gefahr herabzusetzen und Nachblutungen zu verhindern.

Diese relativen Indikationen sind es wohl auch gewesen, die das Interesse an der Unterbindung der Carotis communis dauernd wach erhalten haben. Die Vorzüge der Operation waren für manche Fälle so evident, daß der zu wiederholten Malen gegebene Rat, die Operation gänzlich fallen zu lassen, niemals befolgt wurde, daß dieselbe im Gegenteil stets wieder angewendet wurde und eine Menge von Versuchen unternommen wurden, um ihr bloß die Gefahren wegzunehmen. Die Erfüllung dieses Desiderium sollte sie zu einem Verfahren erheben, welches eine wesentliche Bereicherung unseres chirurgischen Arsenals im Kampfe gegen die Krankheit darstellt.

Unter solchen Umständen glaubte ich annehmen zu dürfen, daß die Mitteilung einer Reihe von Carotis communis-Unterbindungen, welche in deutlicher Weise die Ueberlegenheit der präliminaren, langsamen Zuschnürung über die direkte, rasche Ligatur des Gefäßes zeigt, das Interesse der chirurgischen Welt in Anspruch nehmen wird, und referierte auf dem vorigjährigen Kongreß über meine Erfahrungen. Mehrere an mich gerichtete Fragen haben mir bewiesen, daß mein Referat durch allzugroße Kürze undeutlich geworden war, daher veröffentliche ich heute mein Material, welches sich übrigens noch um einen Fall vermehrt hat, in extenso.

Es beläuft sich nunmehr auf 10 Fälle von Unterbindung der Carotis communis. Ich lasse hier zunächst die Krankengeschichten auszugsweise, d. h. insoweit folgen, als sich die in denselben enthaltenen Daten auf die Gefäßunterbindung beziehen.

1. O. J., 51 j. Taglöhnersgattin aus O. M. Seit mehreren Monaten bestehende nußgroße harte Geschwulst des r. Oberkiefers. 10. X. 04 Resektion des Oberkiefers und Jochbeines; starke Blutung während der Operation. Mikroskopischer Befund: Sarkom. Verband

Digitized by Google

bald nach der Operation durchgeblutet. Revision ergibt Nachblutung in die Wundhöhle, die auf Tamponade steht; die Blutung wiederholt sich im weiteren Verlaufe nochmals; zunehmende Anämie, daher am 7. XI., zumal in der Nacht wieder heftige Blutung erfolgt ist, die anscheinend noch nicht vollkommen steht: Ligatur der Carotis externa. Nach Unterbindung des Gefäßes werden die Tampons aus der Wundhöhle entfernt, dabei zeigt sich, daß die Blutung anhält; daher wird ein Seidenfaden um die Carotis communis gleich unterhalb der Teilungsstelle gelegt. Nunmehr steht die Blutung. 8. XI. bei der Frühvisite: vollkommene Hemiplegie links, Sensorium benommen. Am 28. XI. auf Wunsch der Angehörigen nach Hause entlassen. Die Kranke ist, wie mir auf meine Anfrage vom Distriktsarzt mitgeteilt wurde, etwa 14 Tage nach der Entlassung gestorben; eine Sektion, um deren Vornahme ich bat, wurde nicht zugegeben.

2. H. A., 41 j. Wagemeister aus H. Seit angeblich 2 Monaten bestehende Schwellung des l. Oberkiefers; 25. X. 07 Resektion des Oberkiefers. 28. X. wegen zweimaliger starker Nachblutung aus der Wundhöhle, die durch Tamponade gestillt wurde, Unterbindung der Carotis communis. Vor der Unterbindung wird die Arterie durch 10 Minuten mit dem Zeigefinger komprimiert, was ohne Störung verblieb. Weiterer Verlauf ohne Besonderheit, keine Hirnstörungen. Exitus am 18. XII. 07 an Recidiv und Kachexie. Sektion (Prosektor Dr. Berka) ergibt keine Veränderungen im Gehirn; die r. Carotis anscheinend etwas stärker als normal, die vordere Spange des Circulus arteriosus Willisii erweitert, die Arteriae vertebrales von normaler Stärke, die Arteriae fossae Sylvii und Arteria corporis callosi rechts viel stärker als links.

3. H. A., 4 j. Maurerstochter von K. Von der Augenabteilung mit Sarcoma retrobulbare überwiesen. Abgemagertes Kind mit stark vorgetriebener l. Gesichtshälfte, vorstehendem l. Oberkiefer, Protrusio bulbi. Aus dem l. Nasenloch ragt Aftermasse vor. 3. IX. 09 wird ein Drain um die Carotis communis herumgelegt und etwas angezogen. 5. IX. Unterbindung der Carotis communis. Am Nachmittag Hemiplegie rechts. Tod am 11. X. an Kachexie, zu der zum Schluß noch eine hypostatische Pneumonie kam. Die Lähmung war konstant geblieben. Die Sektion (Prosektor Dr. Berka) zeigte, daß fast die ganze l. Großhirnhemisphäre erweicht war. Im Sinus ethmoidalis fand sich Eiter, in den Lungen mehrere Abscesse. Die histologische Untersuchung ergab den Befund eines Spindelzellensarkoms mit ödematösem Grund.

4. H. I., 50 j. Taglöhner aus B. Im Herbst 1909 wegen Ca. buccale dextrum bei uns operiert. Deckung des Defektes mit Lappenplastik vom Halse. Am 24. V. 10 kommt Pat. mit ausgedehntem Recidiv, welches, wenn überhaupt, nur mit Ligatur der Carotis communis operabel ist. 1. VI. 10 Freilegung der Carotis communis dextra, um welche ein Gummidrain gelegt wird; dieses wird nun allmählich mit Hilfe einer durchgesteckten Hohlsonde gedreht (am 3. und 4. VI.) und am 5. VI. wird die Carotis communis doppelt ligiert und durchschnitten. Keine Hirnstörungen. Wegen schlechten Allgemeinzustandes wird von einem Versuch, radikal zu operieren, abgesehen und Pat. der Antimeristemkur unterworfen [1]). 16. X. 10 Exitus an Kachexie. Die Sektion (Prosektor Dr. Berka) ergab im Gehirn keine pathologische Veränderung, auch an den Gefäßen zwischen rechts und links kein auffallender Unterschied.

5. H. K., 63 j. Taglöhnersgattin aus D. Ca. maxillae sup. Großer Tumor im Munde, exulceriert. 8. X. 10 Freilegung der l. Carotis communis, um die ein Drain herumgelegt wird;

1) Nosek, Zur Behandlung des Krebses mit Antimeristem. Wien. klin. W. 1911. Nr. 48.

Digitized by Google

letzteres wird mit durchgesteckter Hohlsonde leicht geschnürt. 9. X. Vor- und Nachmittag Drehung der Sonde bis um 360 Grad. 10. X. Ligatur der Carotis communis sinistra. Keine Hirnsymptome. 12. X. Resektion des Oberkiefers, sehr geringe Blutung bei der Operation. Kachexie nimmt nach der Operation zu, geringe Heilungstendenz der Wunde. Am 23. XI. 10 auf eigenes Verlangen nach Hause entlassen.

6. S. P., 57 j. Taglöhner aus P. Carcinoma mandibulae dextrum seit ½ Jahr. Großes, anscheinend mit den Halsgefäßen verwachsenes Drüsenpaket. 15. X. Freilegung der r. Carotis communis und Herumlegen eines Gummidrains, mittels welchen das Gefäß mit Hilfe eines durchgesteckten Elfenbeinstiftes etwas zugeschnürt wird, so zwar, daß der Puls in der Arteria temporalis noch zu tasten ist. 16. X. weitere Zuschnürung. 17. X. Unterbindung der Carotis communis dextra. Exstirpation des Drüsentumors, der sich von den Gefäßen gerade noch abpräparieren läßt, Resektion der r. Unterkieferhälfte. 27. X. Beginn der Antimeristemkur [1]). Nekrosen in der Halswunde, deren Abstoßung zu Blutungen führt. 18. XI. Fieber und über Nacht eingetretene Lähmung des r. Armes. 24. XI. 10 Tod an Pneumonie. Die Sektion ergab eine längs der Art. temporalis dextra aufsteigende Phlegmone und zwei metastatische Abscesse in der r. Großhirnhemisphäre.

7. L. E., 26 j. Maurergehilfe aus P. Großes Recidiv eines vor 4 Monaten operierten Sarkoms der l. Orbita. 19. X. 10. Aufsuchen der Carotis communis und Herumlegen eines Gummidrains, welches durch Drehung mit Hohlsonde etwas zugezogen wird. 20. X. weiteres Zuschnüren, 21. X. Unterbindung der Carotis communis und Operation der Geschwulst, welche, da das Neoplasma in die Schädelhöhle hineinreicht, abgebrochen werden muß. 22. X. Beginn der Antimeristemkur [2]). 25. II. 11 auf eigenes Verlangen entlassen.

8. S. F., 57 j. Sträfling aus M. Sch. Großes Carcinom, welches die l. Hälfte des Mundes, Zungengrundes und der angrenzenden Pharynxwand einnimmt. 16. II. 11 Freilegung der Carotis communis sinistra und Drosselung derselben mit meiner Zange. Nachmittags weitere Drosselung. 18. II. die Zangenbranchen werden ganz zusammengedrückt, die Carotis communis doppelt unterbunden und durchschnitten. Darauf: Exstirpation der Geschwulst, die sich wegen der Ausdehnung derselben zu einem sehr großen Eingriff gestaltet. Während der Operation Cyanose, die nachher noch zunimmt. Am Nachmittag des Operationstags Exitus letalis, ohne daß Lähmungen eingetreten wären. Sektion (Prosektor Dr. Berka) ergab ein vollkommen normales Gehirn; als Todesursache alte Pleuritis links mit akutem Nachschub (Exsudat mit Sinistrocardie) und Degeneration des Herzmuskels.

9. N. K., 59 j. Zimmermann aus A. Im Mai 1910 bei uns wegen Carcinoma labii inferioris operiert. Recidiv im August 1910, dessen Operation der Kranke ablehnt. Jetzt (11. XII. 10) großer Tumor, der sich längs der l. Unterkieferhälfte bis zum Kieferwinkel hinzieht und sich am Halse in einen großen festen Drüsentumor fortsetzt. 12. XII. Freilegung der l. Carotis communis und Drosselung mit meiner Zange. 13. XII. weitere Drosselung, 14. XII. weitere Drosselung. 15. XII. Zuschnürung der Carotis communis und Ligatur derselben. 28. XII. da die Geschwulst nicht mehr radikal operabel erscheint, werden nur die exulcerierten Partien kautherisiert. Keine Hirnsymptome. 13. VI. 11 entlassen.

10. D. E., 53 j. Schneider aus R. Seit Weihnachten 1911 wachsende Geschwulst des l. Oberkiefers, die jetzt mannsfaustgroß ist. Starkes systolisches Geräusch an der Aorta. Mikroskopische Untersuchung ergibt Carcinom. 15. II. 12 Freilegen der Carotis communis

1) 2) Nosek l. c.

Digitized by Google

sinistra und Drosselung mit meiner Zange. 16. II. weitere Drosselung. 17. II. vollkommene Zuschnürung der Carotis communis und Unterbindung derselben. Keine Hirnsymptome. Wegen großer Schwäche wird die Exstirpation der Geschwulst unterlassen und der Kranke am 9. III. auf seinen Wunsch entlassen.

Wir haben also in 10 Fällen die Carotis communis unterbunden. In den drei ersten Fällen war das Gefäß ohne vorherige Drosselung unterbunden worden, und zwar im ersten Falle ohne irgend welche Vorsichtsmaßregel. Im zweiten Falle nach durch 10 Minuten vorgenommener Kompression mit dem Zeigefinger, im dritten Falle nach vorheriger geringer Verengung des Gefäßes. Zwei von diesen drei Fällen verliefen unter schweren Hirnerscheinungen letal, bei einem Fall (Nr. 2) blieben die Hirnerscheinungen aus. Bei den folgenden 7 Fällen war die Carotis communis vor der Unterbindung gedrosselt worden, und zwar in 4 Fällen mit Hilfe eines Gummidrains, dessen beide Enden außerhalb der Wunde zusammengebunden wurden, worauf durch die Schlinge ein querer Stab geschoben wurde, durch dessen Drehung die Carotis allmählich zugeschnürt wurde, ein Verfahren, welches in dieser Art meines Wissens zuerst von Doberauer (l. c.) verwendet wurde. In den drei letzten Fällen wurde zum allmählichen Zudrücken des Gefäßes eine eigens zu diesem Zwecke konstruierte Zange benützt.

Von diesen gedrosselten Fällen hat keiner Hirnerscheinungen gezeigt. Von der Verwendung eines Gummidrains zur Gefäßdrosselung bin ich aus folgenden Gründen abgegangen: Erstens hat es mich immer gestört, daß ich nicht darüber orientiert war um wieviel die Arterie bei der jedesmaligen Umdrehung des Querstabes zugedrückt werde. Wenn mir schon die Ueberlegung sagte, daß die Konstriktion des Gefäßes bei diesem Verfahren sicherlich von verschiedenen mechanischen Gesetzen abhängig sei, die von Fall zu Fall variieren, so fand ich meine Vermutung durch Versuche bestätigt, die ich mit Gummiröhren verschiedener Wanddicke und verschiedenen Kalibers vornahm; während bei wand- und kaliberdünnen Rohren die Lumenverlegung oft schon bei einer Drehung von etwas mehr als 180 Grad erreicht war, mußte man bei stärkeren oft um 360 + 180 Grad drehen, worauf erst die Verlegung, und zwar in einer Weise erfolgte, welche gerade die beabsichtigte Allmählichkeit der Verschließung vermissen ließ. Dazu kam es immer zu einer bajonettförmigen Abknickung des Gefäßes, welche sicherlich bewirkt, daß die Arterie in einem größeren Distrikt freigelegt und aus ihrem umhüllenden Gewebe herausgezogen wird als für die Unterbindung unbedingt notwendig ist. Dieser Umstand wurde aber gerade als einer jener Faktoren bezeichnet, welche zur Thrombosierung der Arterie führen können [1]).

Aus diesem Grunde ließ ich mir eine Klemme (Figur) anfertigen, welche gestattet, das Gefäß sicher zu fassen und dasselbe innerhalb des gefaßten

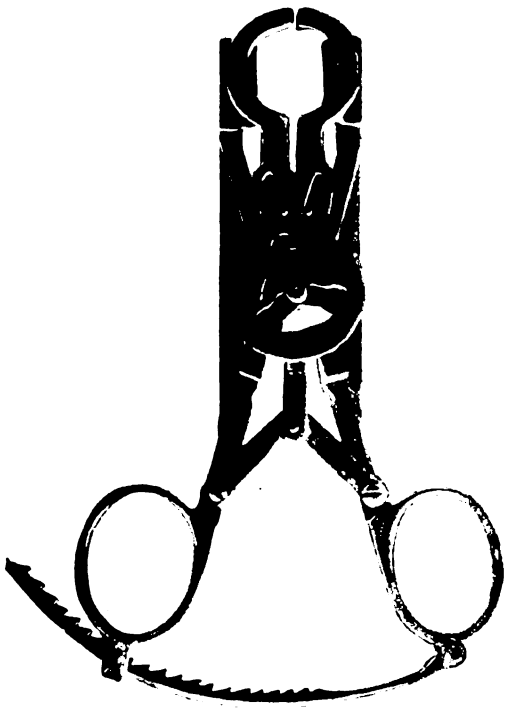
1) Wieting l. c.

Digitized by Google

Stückes allmählich zusammenzudrücken, wobei der Grad der Kompression an dem außerhalb der Wunde gelegenen Teil des Instrumentes ablesbar ist [1]).

Daß die inneren Branchen der Zange, welche mit Gummiplättchen besetzt sind, parallel quetschen und daß die äußeren rundlichen Branchen das Gefäß daran hindern dem Druck auszuweichen und außerdem gestatten, dasselbe bequem zur Ligierung anzuheben, ist beides vorteilhaft für die Ausführung der Operation.

Daß die nur teilweise Zuschnürung der Arterie zur Klarstellung der Frage, ob der betreffende Kranke die vollkommene Unterbindung ertragen wird, nicht hinreicht, bewies der dritte meiner Fälle. Daß der zweite Fall



ohne Schaden davon kam, möchte ich nicht auf die vorherige Digitalkompression beziehen, sondern das Nichteintreten von Hirnstörungen für einen glücklichen Zufall halten; es führt ja nicht jede Carotisunterbindung Hirnstörungen herbei.

Beim ersten Falle ist bemerkenswert, daß die Blutung durch die Ligatur der Carotis externa allein, mit der ich gehofft hatte auszukommen, nicht gestillt werden konnte; erst als die Communis unterbunden war, stand sie. Ich erwähne dies ausdrücklich, weil zu wiederholten Malen die Ligatur der Externa an Stelle der Communis empfohlen worden ist, ebenfalls um

1) Erhältlich bei R. Bohač, chir. Instrumentenwerkstatt in Olmütz.

Digitized by Google

den Gefahren der Communisligatur aus dem Wege zu gehen.

Die Frage, ob die Ligatur der Externa die der Communis ersetzen könne, ist, wie Schlatter[1]) berichtet, schon 1840 von Pirogoff aufgeworfen worden und Madelung hat 1874 verzeichnet, daß diese Frage noch nicht entschieden sei. Pitha verwarf 1861 die Ligatur der Communis und gab der der Externa den Vorzug[2]). Seither ist die Unterbindung der Externa an Stelle der Communis von Bryant[3]) von Jul. Friedländer[4]), Fritz König[5]), Schlatter u. A. zum Zweck der Blutsparung bei Oberkieferresektionen empfohlen worden. Daß die Unterbindung der Externa zu diesem Zwecke in vielen Fällen hinreicht, steht ja fest; daß sie nicht in allen Fällen hilft, beweist u. a. mein oben geschilderter Fall. Wichtig ist aber die Registrierung der von Wieting (l. c.) gemachten Erfahrung, daß die Unterbindung der Externa gelegentlich auch Hirnerscheinungen hervorrufen kann, ebenso wie die der Communis: er sah in einem Fall von doppelseitiger Externaunterbindung Thrombose in der Externa und Interna entstehen, die zu Halbseitenlähmung führte und den Fall letal endigen ließ.

Zusammenfassung.

Wenn ich die Eindrücke, die ich aus der Literatur einerseits, aus meinen praktischen Erfahrungen andererseits gewonnen habe, in Kürze wiedergeben will, dann sage ich Folgendes:

1. Die unmittelbare Unterbindung der Carotis communis ohne vorhergehende Drosselung ist ein Eingriff, der wegen seiner großen Gefahr nicht — es sei denn zum Zweck der unbedingt notwendigen, einzig lebensrettenden Blutstillung bei Verletzung des Gefäßes — vorgenommen werden darf.

2. Die Unterbindung der Carotis communis nach vorhergegangener Drosselung des Gefäßes ist, wenn die Zuschnürung allmählich vorgenommen und bis zur vollkommenen Verlegung des Gefäßes fortgesetzt wird, vollkommen gefahrlos.

3. Die Unterbindung der Carotis externa kann die der Communis nicht in allen Fällen ersetzen.

4. Da wir nunmehr eine Methode besitzen, welche die Gefahrlosigkeit der Unterbindung der Carotis communis gewährleistet, ist es angezeigt, die Operation auch in jenen Fällen anzuwenden, bei denen ihre Indikation eine nur relative ist.

1) Bruns' Beiträge. Bd. 30. 1901.
2) Allg. Wien. med. Ztg. 1861. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 120.
3) Ann. of. Surg. Vol. XI. S. 305—319. Ref. Zentr. f. Chir. 1891. S. 469.
4) Inaug.-Diss. Dorpat 1884. Ref. Zentr. f. Chir. 1884. S. 429.
5) Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. 1900. S. 775.

Digitized by Google

XXXII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU FRANKFURT a. M.

(DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. L. REHN)

UND DER

CHIRURGISCHEN POLIKLINIK ZU HEIDELBERG

(DIREKTOR: PROF. DR. VOELCKER).

Ueber kongenitale hereditäre Ankylosen der Interphalangealgelenke.

Von

Dr. **Kurt Morgenstern.**

(Mit 11 Abbildungen.)

Durch seltenen Zufall bin ich in der Lage, von zwei verschiedenen Fällen zu berichten, die nicht nur als solche in der Literatur als Rarität dastehen, sondern auch durch ihre außerordentliche Vererbungstendenz wohl geeignet sind, zur Klärung der kausalen Genese der Finger- bezw. Zehenmißbildungen mit beizutragen. In beiden Fällen handelt es sich um kongenitale Ankylosen einzelner Interphalangealgelenke an Händen und Füßen, die wir im ersten Falle noch mit gänzlichem Fehlen einzelner Endphalangen, im zweiten mit seitlicher Deviation derselben kombiniert auftreten sehen; in beiden Fällen finden wir rechte und linke Körperseite symmetrisch von der Deformität betroffen; beide Male konnte ich die Vererbung durch vier Generationen hindurch verfolgen.

Wenn ich von Ankylosen spreche, so bin ich mir dabei wohl bewußt, daß diese Bezeichnung, streng genommen, nicht ganz zutreffend ist für unsere Fälle, da wir ja gewöhnlich unter Ankylose eine Gelenkversteifung eines zuvor beweglichen Gelenkes als Resultat eines pathologischen Prozesses verstehen; wir werden aber sehen, daß es sich im Folgenden um eine kongenitale

Digitized by Google

Versteifung von Gelenken handelt, die vorher niemals beweglich waren, und wo wir als Ursache einen fötalen pathologischen Destruktionsprozeß im Gelenk mit größter Wahrscheinlichkeit ausschließen dürfen. Richtiger wäre es demnach, die fragliche Deformität als „kongenitalen Defekt" oder „Aplasie" der betr. Gelenke zu bezeichnen. Wir wollen dennoch im Folgenden von „kongenitaler Ankylose" reden, weil dieser Begriff im praktisch-klinischen Gebrauch sofort verständlich erscheint, außerdem auch von der Mehrzahl der Autoren für die in Rede stehende Anomalie Anwendung gefunden hat.

Gehen wir nunmehr zu den Tatsachen selbst über:

1. Frau R., 36 J., suchte im April 1912 die chirurgische Klinik des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. auf, um sich aus dem Zeigefinger der r. Hand eine eingedrungene Nadelspitze entfernen zu lassen. Bei der Untersuchung fiel mir sofort die abnorme Bildung einzelner Fingergelenke an beiden Händen auf. Die Daumen waren normal, dagegen war die Gegend der 1. Interphalangealgelenke des 2. und 4. Fingers und des 2. Interphalangealgelenks am 5. Finger auffallend glatt und ließ die gewöhnliche äußere Konfiguration der Fingergelenke, abgesehen von einer leichten Auftreibung, die mehr palpabel als sichtbar war, vollständig vermissen. Die Querfältelung der Haut fehlte, ja diese machte an den betreffenden Stellen einen etwas atrophischen Eindruck (Fig. 1). Die entsprechenden Endglieder waren kolbig verdickt. Der Zeigefinger, besonders aber der kleine Finger, schienen im Verhältnis zu den übrigen Fingern der Hand zu kurz. Bei der Palpation ergab sich an den betreffenden Gelenken eine absolut starre Ankylose mit Ausnahme des 1. Interphalangealgelenks am r. Zeigefinger, welches passiv ganz minimale Bewegungsexkursionen zuließ. (Pat. gab an, von Jugend auf an diesem Gelenk mit der anderen Hand passive Bewegungsversuche gewohnheitsmäßig ausgeführt zu haben und schreibt diesem Umstand die geringe Beweglichkeit des Gelenkes zu.)

Das Röntgenbild (Fig. 2) zeigt uns die knöcherne Ankylosierung der genannten Gelenke; das 1. Interphalangealgelenk des r. Zeigefingers macht den Eindruck einer Pseudarthrose, als physiologisch vollwertiges Gelenk ist es jedenfalls, abgesehen von der mangelnden Funktion, auch auf Grund des Röntgenbefundes nicht zu bezeichnen. Die Mittelphalangen der kleinen Finger sind stark verkümmert. Die übrigen Besonderheiten des Handskeletts ergeben sich ohne weiteres aus dem Röntgenbild. Die Maße der einzelnen Knochen der r. Hand (am Röntgenbild gemesssen) sind folgende:

	I.	II.	III.	IV.	V.	
Metacarp.	4½	7¼	6½	6	5½	cm
1. Phal.	2¾	5½	6½	6¼	3	„
2. Phal.	2				2	„
3. Phal.	—	1⅓	1½	1½		„

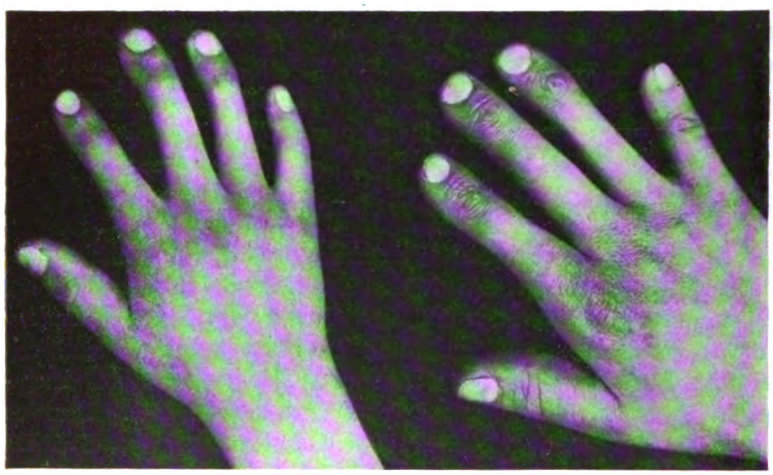
Die Maße der r. und l. Hand sind ziemlich die gleichen.

Die Füße der Pat. zeigten ebenfalls abnormes Verhalten (Fig. 3). Während die 1. und 2. Zehe keine Besonderheiten darboten, zeigte es sich, daß an der 3. und 4. nur die Grundphalangen vorhanden waren, die Mittel- und Endphalangen jedoch gänzlich fehlten. Das Röntgenbild (Fig. 4) bestätigte diesen Befund. An der kleinen Zehe war die Mittelphalange mit der Endphalange ankylotisch verschmolzen, ein Zustand, der allerdings wegen

Digitized by Google

Fig. 1.

a b.



a) R. Hand der 8j. Tochter. b) R. Hand der Mutter.

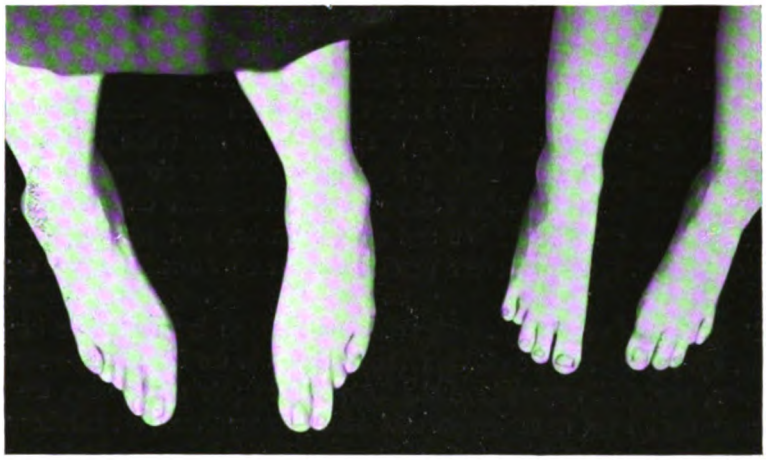
Fig. 2.

R. und l. Hand der Mutter. Im r. Zeigefinger die Nadelspitze sichtbar.

Digitized by Google

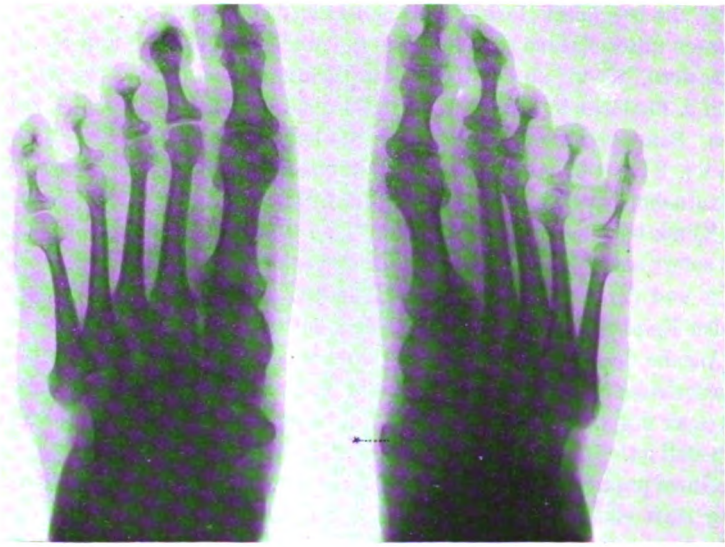
Fig. 3.

a b



a) Füße der Mutter. b) Füße der 8j. Tochter.

Fig. 4.



Füße der Mutter. (x = Tibiale externum.)

Digitized by Google

seines häufigen Vorkommens fast als physiologisch anzusehen ist. Weiterhin fällt uns am medialen Rande des Fußskeletts neben dem Os naviculare ein kleiner, rundlicher Knochen auf, der weiter nichts ist als die Tuberositas ossis navicularis, die zuweilen wie hier als selbständiger Knochen auftritt und dann als Tibiale externum oder Sesamum tibiale posticum bekannt ist. Pfitzner fand dasselbe in 10% seiner Fälle, und zwar links häufiger als rechts, mit einer auffallenden Bevorzugung des weiblichen Geschlechts. Wir sehen auch an den Füßen wiederum die Symmetrie gewahrt.

Die Pat., die im übrigen normal gebildet ist und einen intelligenten Eindruck macht, gibt an, durch die Versteifung der Fingergelenke in keiner Weise bei ihren Arbeiten und Hantierungen behindert zu sein. Die Anomalie ist, wie sie versichert, schon seit langer Zeit in ihrer Familie erblich und weit verbreitet. Auch die beiden noch lebenden Kinder der Pat., ein 8 j. Mädchen und ein 6 j. Knabe, sind mit der Abnormität behaftet, zeigen allerdings, wie wir sehen werden, eine geringe Abweichung von dem Typ der Mutter.

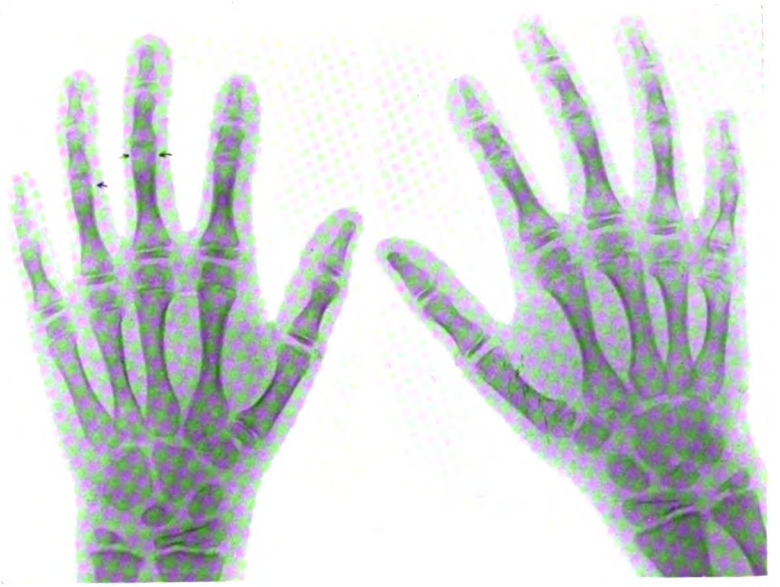
Das Mädchen, welches ich auch selbst untersuchen konnte, zeigte bezüglich der Hände (Fig. 1 a und Fig. 5) die gleichen Verhältnisse wie die Mutter. Dieselben Gelenke sind betroffen, nur daß, entsprechend der Entwicklungsstufe des Kindes, die knöcherne Konsolidierung der Phalangen noch nicht erfolgt ist. Wir vermissen, wie es scheint, an sämtlichen Mittelphalangen des 2. bis 5. Fingers, sowie an der Endphalange des letzteren die basalen Epiphysenkerne, die knöchernen Diaphysen der Phalangen stoßen hier, nur einen schmalen Spalt zwischen sich lassend, unmittelbar zusammen, in Wirklichkeit sind sie vermutlich synchondrotisch mit einander verbunden, was auf dem Röntgenbild nicht zum Ausdruck kommt; denn die Palpation ergibt auch hier starre Ankylose an den 1. Interphalangealgelenken des 2. bis 4. Fingers und im Endgelenk des 5. Fingers. Auch hier sehen wir als Folge der Anomalie der Epiphysenkerne die Reduktion im Längenwachstum der abhängigen Mittelphalangen, die besonders stark am kleinen Finger ausgeprägt ist.

Dagegen unterscheiden sich die Füße des Mädchens (Fig. 3 b und Fig. 6) von denen der Mutter insofern, als wir an den Füßen der Tochter nur an der 4. Zehe das gänzliche Fehlen der 2. und 3. Phalange feststellen können, während bei jener die 3. und 4. Zehe diesen Defekt aufwiesen. Sonst verhalten sich die Füße wie bei der Mutter.

Den 6 j. Sohn habe ich selbst nicht untersuchen können, habe aber nachträglich noch Röntgenaufnahmen von seinen Händen und Füßen dank der Vermittelung der Frankfurter chirurg. Klinik bekommen können, die in Fig. 7 und 8 wiedergegeben sind. An den Händen fällt uns sofort auf, daß nicht nur, wie bei der Schwester, an den Mittelphalangen des 2. bis 5. Fingers und der Endphalange des 5., sondern auch an der Endphalange des 4. Fingers die basalen Epiphysenkerne fehlen, und dem entspricht die Tatsache, daß bei dem Jungen — laut Angabe der Mutter — nicht nur wie bei der Mutter und Schwester an den 1. Interphalangealgelenken des 2. bis 4. Fingers und im Endgelenk des kleinen Fingers, sondern auch im Endgelenk des 4. Fingers funktionell Ankylosen bestehen, so daß dieser Finger in beiden Gelenken steif ist. Außerdem fällt uns der 1. Metacarpalknochen als abnorm kurz und plump auf; an seinem proximalen Ende, welches wir im Röntgenbilde deutlich unterscheiden können, sehen wir statt eines basalen Epiphysenkernes, den wir an dieser Stelle normaliter zu erwarten hätten, einen knöchernen Fortsatz, der mit dem 1. Metacarpalknochen unter einem stumpfen Winkel synostotisch verwachsen erscheint, und bei gleicher Stärke etwa die halbe Länge des 1. Metacarpalknochens erreicht (Fig. 7). Diesen Fortsatz, der sich ebenfalls auf beiden Seiten genau symmetrisch vorfindet, dürfen wir wohl mit relativ großer Wahrscheinlichkeit als das mit dem 1. Metacarpalknochen ankylotisch verwachsene Os multangulum

Digitized by Google

Fig. 5.



Hände der 8j. Tochter.

Fig. 6.

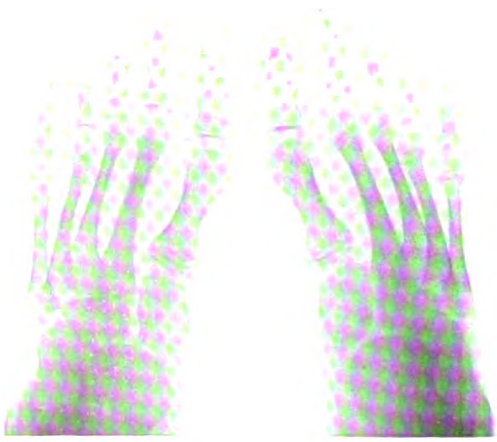
Füße der 8j. Tochter.

Digitized by Google

Fig. 7.

Hände des 6 j. Sohnes.

Fig. 8.



Füße des 6 j. Sohnes.

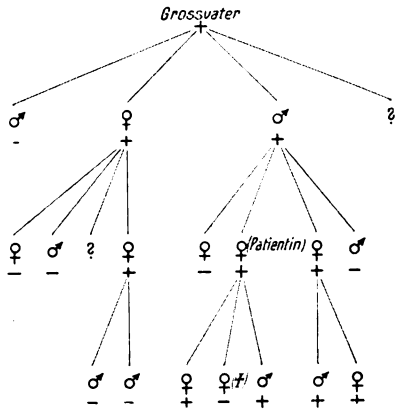
Digitized by Google

maius ansprechen. Der Daumen ist infolge der Verkürzung seines Metacarpalknochens in toto heruntergerückt; dennoch macht die Hand im ganzen einen nicht gerade unproportionierten Eindruck, da auch die übrigen Finger durch die Verkürzung ihrer Mittelphalangen in ihrer Gesamtlänge reduziert sind. Vergleichen wir die Hände des Sohnes mit denen der 2 Jahre älteren Schwester, so hat es fast den Anschein, als wäre der Verknöcherungsprozeß an den ankylotischen Fingergelenken des Knaben weiter fortgeschritten als bei der älteren Schwester.

An den Füßen des Knaben (Fig. 8) begegnen wir wieder dem mütterlichen Typ, im Gegensatz zur Schwester; wie bei der Mutter sehen wir auch hier beiderseits die 3. und 4. Zehe nur aus der Grundphalanx bestehen, die Mittel- und Endphalangen fehlen.

Das dritte Kind der Pat., dem Alter nach das Zweitälteste, ist früh gestorben und soll frei von der Abnormität gewesen sein.

Noch andere Mitglieder der Familie zu untersuchen war mir leider unmöglich, da dieselben meist auswärts wohnten; doch konnte ich nach den durchaus glaubwürdigen Angaben der Patientin folgendes Vererbungsschema zusammenstellen:



\+ = mit der Abnormität behaftet.
— = frei von derselben.

Etwa drei Monate später hatte ich in der chirurg. Universitätspoliklinik zu Heidelberg Gelegenheit, einen ganz ähnlichen Fall zu beobachten:

2. Der Zigarrenarbeiter H. S., 18 J., aus D. bei Heidelberg, kam wegen einer leichten Sehnenscheidenentzündung zur Behandlung in die chirurg. Poliklinik. Zunächst fiel mir bei der Untersuchung die eigenartige Krümmung der Finger auf (Fig. 9). Die Endglieder des 2. bis 5. Fingers zeigen, an beiden Händen symmetrisch, eine seitliche Abbiegung aus der Längsachse der Grundphalangen, und zwar am 2. und 3. Finger ulnarwärts und am 4. und 5. Finger radialwärts, so daß man unwillkürlich den Eindruck gewinnt, als wären die Endglieder zu einer Mittelachse, die man sich durch den Zwischenraum zwischen dem 3. und 4. Finger gelegt zu denken hat, von außen her zusammengedrückt. Die beiden äußeren Finger, der 2. und 5., sind stärker gekrümmt als die inneren, was auch auf der Abbildung sehr schön zum Ausdruck kommt.

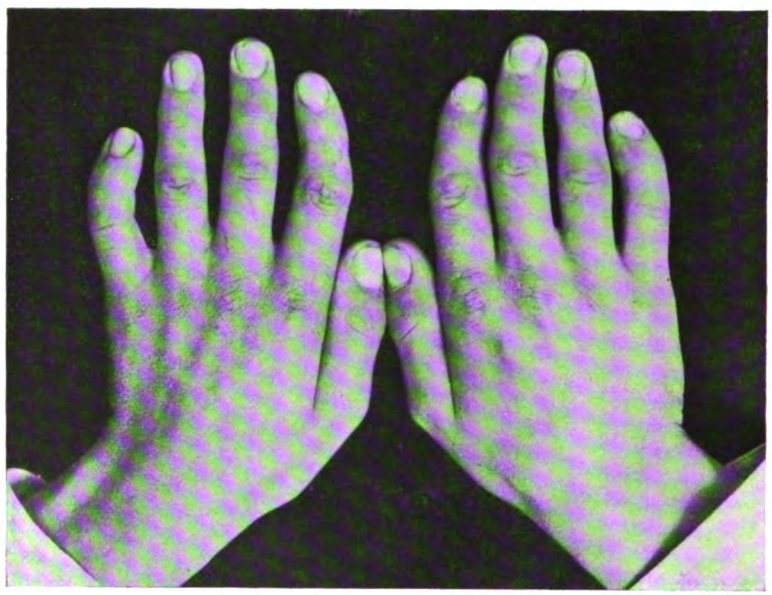
Digitized by Google

Abgesehen von dieser seitlichen Deviation der Endglieder finden wir nun auch bei diesem Fall eine Ankylose am 2. Interphalangealgelenk des Zeigefingers. Am r. Zeigefinger ist die Ankylose eine absolut starre und knöcherne, wie uns das Röntgenbild Fig. 10 bestätigt; dagegen ist an dem entsprechenden Gelenk der l. Hand eine ganz geringe passive Beweglichkeit zu konstatieren, die jedoch hinter der Norm weit zurücksteht. In Uebereinstimmung damit vermissen wir auch hier die charakteristische Gelenkfurchung der äußeren Haut, und zwar an der l. Hand ebenso wie rechts.

Die Maße der einzelnen Knochen, am Röntgenbild der l. Hand gemessen, sind folgende:

	I.	II.	III.	IV.	V.	
Metacarp.	5	7½	6¾	6	5½	cm
1. Phal.	3	4¼	4½	4¼	3½	„
2. Phal.	2¼	2	2	2	1¼	„
3. Phal.	—	1¾	1¾	1¾	1¾	„

Fig. 9.



Bei der Untersuchung der Füße des Pat., dessen übriger körperlicher Befund keine Besonderheiten darbot, konnte ich palpatorisch starre Ankylosen an den Endgelenken der 3. und 4. Zehe jederseits feststellen, und es bestand die kleine Zehe nur aus 2 Phalangen. Auch hier haben wir es mit knöcherner Verwachsung der betreffenden Phalangen zu tun, wie uns das Röntgenbild Fig. 11 lehrt.

In diesem Fall zeichnet sich die geschilderte Anomalie gleichfalls durch eine exquisite Vererbungstendenz aus und ist als Familieneigentümlichkeit den Mitgliedern der Familie seit langer Zeit bekannt. Ich konnte, als ich den Patienten in seinem Wohnort aufsuchte, mehrere Geschwister und die Mutter desselben untersuchen; bezüglich der auswärts wohnenden Familien-

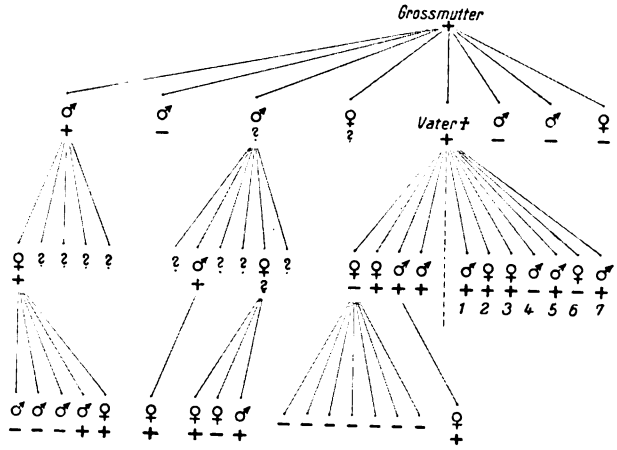
Digitized by Google

Fig. 10.

Fig. 11.

Digitized by Google

mitglieder war ich auf die Angaben des Patienten, bezw. seiner Mutter angewiesen, nach welchen ich, soweit mir dieselben glaubhaft erschienen, folgendes Vererbungsschema aufgestellt habe:



Links von der punktierten Linie die Kinder der ersten, rechts die Kinder der zweiten Frau des Vaters.

Die radiologische Untersuchung der Geschwister des Pat. war mir leider aus äußeren Gründen unmöglich. Nach dem palpatorischen Befund zeigten die Geschwister folgendes Verhalten:

1. = Patient.

2. ♀: H ä n d e: seitliche Deviation der Endphalangen des 2. und 5. Fingers beiderseits; die Ablenkung hat, wie auch bei den übrigen Geschwistern, dieselbe Richtung, wie wir sie bei dem Pat. schilderten. Starre Ankylosen in den Endgelenken des 2. und 5. Fingers beiderseits und des 3. Fingers der r. Hand. Links ist an dem entsprechenden Gelenk eine deutliche Bewegungsbeschränkung wahrnehmbar. Die Endphalangen des 5. Fingers zeigen beiderseits eine auffällige Verkürzung. — F ü ß e: An den Endgelenken der 2., 3. und 4. Zehe beiderseits starre Ankylosen; die 5. Zehen bestehen nur aus zwei Gliedern.

3. ♀: H ä n d e: Seitliche Deviation der Endglieder wie beim Pat. Im Endgelenk des Zeigefingers beiderseits starre Ankylose; im Endgelenk des kleinen Fingers beiderseits erhebliche Bewegungsbeschränkung. — F ü ß e: Starre Ankylose der Endgelenke der 2., 3. und 4. Zehe beiderseits. Die 5. Zehe beiderseits zweigliedrig.

4. ♂ = normal.

5. ♂ = H ä n d e: Besonders stark ausgeprägte seitliche Deviation der Endglieder des 2. bis 5. Fingers an beiden Händen. Starre Ankylosen in den Endgelenken des 2. und 5. Fingers beiderseits. — F ü ß e: Starre Ankylosen der Endgelenke der 2., 3. und 4. Zehe; die 5. Zehe zweigliedrig; beiderseits symmetrisch. An den Augen ausgesprochener doppelseitiger Epicanthus, der bei einzelnen der Geschwister ebenfalls andeutungsweise vorhanden ist.

6. ♀: Wegen Abwesenheit nicht untersucht.

7. ♂: H ä n d e: Ausgesprochene seitliche Deviation der Endglieder des 2. bis 5. Fingers; starre Ankylosen der Endgelenke des 2. und 5. Fingers, beiderseits symmetrisch. — F ü ß e: Starre Ankylose der Endgelenke der 3. und 4. Zehe; die 5. Zehe zweigliedrig; rechts = links.

Digitized by Google

Die Familienanamnese ergibt im übrigen keine Besonderheiten, die Geburt der einzelnen Kinder soll ohne Komplikationen und Kunsthilfe erfolgt sein.

Kongenitale Ankylosen an Interphalangealgelenken sind in der Literatur wiederholt mitgeteilt worden; doch ist die Zahl der diesbezüglichen Beobachtungen gegenüber den Berichten über andere Fingermißbildungen wie Polydaktylie, Syndaktylie etc. außerordentlich gering.

1. Paulicky (1882). 20 j. Bergmann. Angeborene beiderseitige ankylotische Verwachsung der 1. Phalanx des Daumens mit dem Nagelglied. Die beiden Phalangen des Daumens standen in geradliniger Richtung zu einander, und es war keine Spur von aktiver oder passiver Beweglichkeit vorhanden. Die Gelenkenden der beiden verwachsenen Phalangen waren breit und abgeplattet; sonst verhielten sich die Daumen ebenso wie die übrigen Finger und Zehen normal. Keine Berufsbehinderung. Ueber Heredität macht Verfasser keine Angaben; auch äußert er nicht seine Ansicht über die Entstehung der Anomalie.

2. Stintzing (1889). 19 j. Taglöhner. Angeborener, fast vollständiger Mangel der rechtsseitigen Brustmuskeln mit leichter Asymmetrie des Gesichts und Verkümmerung der r. oberen Extremität; keine Asymmetrie des knöchernen Thorax. Die r. obere Extremität ist kürzer und schwächer entwickelt als die linke. Die Finger der r. Hand sind mit Ausnahme des Daumens durch Schwimmhäute verbunden (Syndaktylie). Sämtliche Phalangen, besonders aber die Endphalangen, sind verkümmert. Während das Metacarpophalangealgelenk normal ist, zeigt das 1. Interphalangealgelenk eine gewisse Beschränkung in der Beweglichkeit; das 2. Interphalangealgelenk ist „fast vollständig ankylotisch, bezw. rudimentär". Verfasser läßt die Frage, ob Anomalie der Keimanlage oder Entwicklungshemmung durch mechanische Wachstumsbehinderung, offen. Keine Heredität! Nur geringe Berufsstörung.

3. Einen ganz ähnlichen Fall teilt Sklodowski (1890) mit: 20 j. Pat. aus gesunder und ganz normaler Familie. Bei diesem fehlten die Brustmuskeln der r. Seite; der r. Arm war ziemlich normal, ebenso der Daumen und Handteller, der nur etwas kleiner war als links. Am 2. und 3. Finger fehlten die Mittelphalangen; bei letzterem zeigte das Interphalangealgelenk nur schwache Beweglichkeit. Der 4. Finger besitzt zwar alle Glieder, aber die Gelenke zwischen ihnen sind starr. Der kleine Finger ist beinah normal. Außerdem sind die Finger durch Schwimmhautbildung verbunden. Relativ große Leistungsfähigkeit der so mißbildeten Hand! Ueber Entstehungsursache keine Angaben.

4. Pfitzner (1895) teilt den Befund von den Handskeletten der Leiche einer 83 j. Elsässerin mit (Nr. 225 und 226). Die Mittelphalangen des 4. und 5. Fingers der r. Hand waren erheblich verkürzt, die Mittel- und Endphalanx des 4. Fingers zeigten knöcherne Ankylose. Das entsprechende Gelenk des 5. Fingers war frei. An der l. Hand war nur die Mittelphalanx des 5. Fingers um etwa die Hälfte verkürzt. Pfitzner stellt die Anomalie in Parallele mit den typischen Verkürzungen an den Mittelphalangen des menschlichen Fußes.

5. Von Hofmann (1896) finden wir einen dem vorletzten analogen Fall publiziert. 47 j. Hausierer aus gesunder Familie. Defekt der rechtsseitigen Brustmuskulatur. Die r. obere Extremität ist kürzer und schwächer als die linke. Der Mittelfinger der r. Hand ist der kürzeste, der Daumen der längste Finger. Alle Finger stehen in Klauenhandstellung

Digitized by Google

infolge Volarflexion der 3. Phalangen; der Daumen ist zugleich etwas nach innen gebeugt. Am Zeigefinger ist die mittlere sehr kleine Phalanx mit der 3. ankylosiert, das Gelenk mit der 1. sehr schlaff, so daß hier seitliche Bewegungen möglich sind. Das Gleiche gilt vom Mittelfinger. Der Ringfinger zeigt eine größere mittlere Phalanx und geringe Beweglichkeit in den Interphalangealgelenken. Am kleinen Finger fehlt die mittlere Phalanx überhaupt. Der 2. bis 5. Finger durch Schwimmhaut verbunden; auf der Volarseite dieser Finger fehlen die Interphalangealfurchen der Haut. Erhebliche Berufsstörung. Bezüglich der Entstehung der Difformität ist Verfasser der Ansicht, daß es sich um eine durch äußere Widerstände hervorgerufene Entwicklungshemmung handelt, ohne daß er über die Natur der wachstumshindernden mechanischen Faktoren Aufschluß zu geben vermag. Die Ankylosen einzelner Phalangealgelenke bezw. die fehlende Ausbildung der Gelenke, die Schwimmhaut, würden sich durch mangelhafte Differenzierung der ursprünglich als ein Stummel angelegten Extremität erklären, hervorgerufen durch dieselben anormalen mechanischen Verhältnisse, welche auch die Ausbildung des fehlenden Brustmuskels und die vollkommene Entwicklung des ganzen Armes verhindert haben.

6.—9. Einen von Preu (1897) beschriebenen Fall von rechtsseitigem Brustmuskeldefekt bei einem Knaben mit Syndaktylie, Zweigliedrigkeit der Finger, Deviation und Bewegungsbeschränkung der Interphalangealgelenke, sowie die von diesem Autor zitierten Fälle von Bruns, Kredel und Thomson will ich nur kurz erwähnen.

10. Der Fall von E. Kirmisson (1898) „Double pied bot varus par malformation osseuse primitive associé à des ankyloses congénitales des doigts et des orteils chez quatre membres d'une même famille" Revue d'orthopédie 1898, S. 312, den ich bei Joachimsthal zitiert fand, war mir leider weder im Original noch durch Referat zugänglich.

11. Fürst (1900) konnte einen Fall anatomisch untersuchen, der dem von Preu geschilderten sehr ähnlich war.

12. Joachimsthal (1900) veröffentlicht auf Taf. VI, Fig. 4 und 5 seines Buches über die angeborenen Verbildungen der oberen Extremitäten zwei Röntgenbilder der Hände eines älteren Pat. und dessen 13 j. Tochter. „Beide waren in gleicher Weise mit stumpfwinkligen Ankylosen in beiden Ellenbogengelenken, mit Steifigkeiten in den Hand- und Fingergelenken, sowie mit abnormer Kürze der Finger behaftet." Bei beiden sehen wir im Skiagramm eine deutliche knöcherne Ankylosierung der 1. Interphalangealgelenke des 2. bis 5. Fingers in Verbindung mit erheblicher Verkümmerung der betreffenden Mittelphalangen. Der kleine Finger zeigt außerdem bei beiden eine Verschmelzung der Mittel- und Endphalange, so daß er scheinbar nur aus einem einzigen Knochen besteht.

13. Joachimsthal (1900). Auf Taf. V, Fig. 2 finden wir das Skiagramm der beiden Hände einer 22 j. Pat., an denen sich „zwischen 1. und 2. Phalanx des kleinen Fingers eine permanente Beugestellung von etwa 30 ° bemerkbar macht". Nach dem Röntgenbild scheinen knöcherne Ankylosen vorzuliegen. Außerdem sind beiderseits die Mittelphalangen mehr oder weniger verkümmert und am r. Zeigefinger findet sich eine Gliederung in 4 Phalangen. Bei der Schwester, die auch viergliedrige Zeigefinger und auffällige Verkürzungen von Phalangen aufweist, finden wir die kleinen Finger frei von Ankylose.

14. Joachimsthal (1900). Das Skiagramm Taf. VI, Fig. 1 stammt von einem 27 j. Pat., der an beiden Händen, ebenso wie seine Mutter, eine auffällige Verkürzung des 2. bis 5. Fingers zeigt. „Sämtliche Finger zeigen an der Volarseite nur je eine Beugefalte mit

Digitized by Google

Ausnahme des Ringfingers, der deren zwei besitzt. In dem Zeigefinger glaubt man nur zwei Phalangen zu fühlen; an den übrigen Fingern läßt eine aufmerksame Untersuchung die Mittelphalangen als wesentlich verkürzte Knochen palpieren." An dem Röntgenbild sehen wir, daß wir es an den betreffenden 1. Interphalangealgelenken besonders am 3. Finger nicht mit vollwertigen Gelenken zu tun haben.

15. Schließlich berichtet Joachimsthal noch von einem 19 j. Pat., dem Sohne blutsverwandter Eltern, der neben anderen körperlichen Deformitäten eine „Versteifung einer Reihe von Fingergelenken", mangelhafte Nagelbildung und jederseits einen überzähligen 3gliedrigen Finger mit geringer Beweglichkeit seiner Gelenke aufweist. Im Röntgenbild (Taf. VII, Fig. 2) sehen wir die Mehrzahl der Fingergelenke mehr oder minder deutlich knöchern ankylosiert.

Auch in der großen Kasuistik von Klaußner (1900) begegnen wir vereinzelten Angaben über Fingergelenksankylosen, doch sehen wir, daß dieser Autor ebenso wie Joachimsthal diese Anomalie keiner besonderen Beachtung gewürdigt hat, da in den Fällen beider Beobachter die Ankylosen neben anderen mehr hervortretenden Deformitäten nur eine nebensächliche Rolle spielen.

16. Klaußner (1900). Fall 5 betrifft einen 11 j. Knaben aus normaler Familie, bei welchem der r. Oberarm und Vorderarm verkürzt, bezw. atrophisch war, Radius und Daumen fehlte, die Ulna erheblich verkrümmt war und die Hand zu ihr in spitzwinkliger Klumphandstellung stand. Der kleine Finger war frei beweglich, „die übrigen Finger infolge ausgedehnter Ankylosen in den Metacarpophalangealgelenken sehr behindert". Das Röntgenbild zeigt, daß keine knöcherne Verwachsung vorliegt.

17. Klaußner (1900). Fall 41 handelt von einem 13 j. Zuckerbäcker, an dessen r. Hand der Daumen zwar normal ist, die übrigen Finger aber sämtlich infolge Fehlens der ersten Phalanx verkürzt sind. Zeige- und Mittelfinger sind durch Hautfalte verbunden. Die Endglieder des 4. und 5. Fingers sind leicht radialwärts adduziert. Das Endglied des Ringfingers ist kugelig verdickt. Die Interphalangealgelenke des 2. und 3. Fingers sind ankylotisch; keine Berufsstörung.

18. In Fall 42 berichtet Klaußner von einem 20 j. Taglöhner, der mit einer hochgradigen Mißgestaltung der l. Thoraxseite und Brustmuskeldefekt behaftet ist, und dessen l. Hand, kleiner als die rechte, folgendermaßen abnorm gebildet ist: „Der Daumen ist etwas verbreitert, der Nagel desselben verkümmert. Die übrigen Finger sind bis auf die Nagelglieder durch Schwimmhäute miteinander verbunden und scheinen nur zweigliedrig zu sein. Die Betrachtung des Röntgenbildes zeigt, daß der Daumen regelrecht gebildet ist, jedoch die beiden Phalangen etwas kürzer und breiter als gewöhnlich sind. Handwurzel, sowie die Grundphalangen der übrigen 4 Finger sind völlig normal. Die Verkürzung der Hand beruht darauf, daß die mittleren Phalangen abnorm klein und auch die vorderen Phalangen etwas kürzer als gewöhnlich ausgebildet sind. Weiterhin erkennt man, daß die Gelenklinie zwischen Mittel- und Vorderphalanx beim Mittel- und Goldfinger nur schwach angedeutet ist, während man am Zeige- und Kleinfinger dieselbe gar nicht erkennt, hier vielmehr die Trennung der Phalangen nur aus einer seitlichen Einkerbung zu erkennen, im übrigen synostotische Verbindung zu vermuten ist."

Digitized by Google

19. Klaußner (1900). Fall 44 betrifft einen 50 j. Mann, der ebenso wie zwei Brüder von ihm und sein Großvater mit folgender Anomalie behaftet war, während seine Eltern und eine Schwester sich normal verhielten: Beide Hände zeigen eine symmetrische Verkürzung der Finger, besonders am Zeige- und Mittelfinger; die Endglieder des 4. und 5. Fingers stehen beiderseits radialwärts adduciert. Im Röntgenbild erweisen sich die beiden Phalangen des Daumens als normal; der zugehörige 1. Metacarpalknochen ist dagegen verkürzt und verbreitert. Am Zeigefinger ist die Mittelphalange stark verkümmert. Der Mittelfinger hat 4 Phalangen, davon die 3 ersten mehr oder weniger rudimentär. Der Ringfinger ist der längste von allen; seine Basalphalange erreicht fast die Länge des zugehörigen Metacarpalknochens. Die Mittelphalanx ist auch hier wieder stark rudimentär, die Endphalanx etwa normal. Am kleinen Finger sehen wir die lange Grundphalange mit der verkümmerten Mittelphalange ankylotisch verbunden, „die Gelenklinie ist hier kaum angedeutet". Das Endglied steht, wie schon erwähnt, radialwärts adduciert.

Bezüglich der Pathogenese der geschilderten Anomalien führt Klaußner die synostotische Verbindung einzelner Knochen ebenso wie die Brachydaktylie auf mechanische Druckwirkung durch Raumbeengung zurück; welcher Art freilich diese Raumbeschränkung ist, und welche Faktoren die Ursache dazu abgeben, darüber läßt uns der Verfasser ohne Erklärung.

20. Wolf (1900) berichtet von einer Familie, in der seit langer Zeit eine Fingerdeformität erblich war, die darin bestand, daß am kleinen Finger beiderseits das 1. Interphalangealgelenk in Beugestellung ankylotisch und die Mittelphalanx verkürzt ist. Verfasser konnte die Deformität bis auf den Urgroßvater verfolgen, von dem sie, unter Ueberspringung einer Generation, unter allen Enkelkindern nur eine Enkelin geerbt hatte, von der wieder zwei Kinder und drei Kindeskinder mit der Anomalie behaftet waren, wie aus dem beigegebenen Stammbaum ersichtlich ist. Ein bestimmter Vererbungstypus existiert nicht, da beide Geschlechter ungefähr in gleicher Zahl von der Mißbildung betroffen sind und durch beide Geschlechter Uebertragung erfolgt. Sonst ist die Familie frei von Mißbildungen.

21. Bertacchini (1900) macht von einem interessanten Fall Mitteilung. Es handelt sich um ein 48 j. weibliches Individuum, welches wegen seines enormen Kopfes mit hervorspringenden großen Augen, und wegen seiner mit Schwimmhäuten versehenen stark deformierten Hände und Füße eine auffallende Aehnlichkeit mit einem Frosch zeigte. Von der ausführlichen anthropologischen Beschreibung interessieren uns hier hauptsächlich die Hände und Füße. An den Händen war der Daumen breit, platt und kurz; die beiden Phalangen waren auf der l. Seite miteinander verwachsen („saldate"), rechts waren sie frei. Der Daumen bildet jederseits mit dem entsprechenden Metacarpalknochen einen stumpfen, radialwärts offenen Winkel. Am Zeigefinger ist die 1. und 2. Phalange ankylotisch verbunden; die 3. kurz und platt, ist leicht beweglich. Am Mittelfinger sind die beiden ersten Phalangen verwachsen, während die 3. ein wenig beweglich ist. Am Ring- und Kleinfinger sind alle 3 Phalangen beweglich. Mittel- und Ringfinger sind durch Schwimmhäute verbunden bis an das 1. Interphalangealgelenk. Beide Hände zeigen dasselbe Verhalten. Auf dem beigefügten Radiogramm sehen wir knöcherne Ankylosen der besagten Gelenke; die betreffenden Mittelphalangen sind stark verkümmert. Die Endphalangen des 3. und 4. Fingers stehen radialwärts, die des l. Zeigefingers ulnarwärts abgebogen.

Die Füße sind beide platt und kurz; der 1. Metatarsalknochen ist beiderseits erheblich

Digitized by Google

verkürzt, so daß der Hallux dadurch entsprechend proximalwärts verschoben ist und daher kaum die Länge der 2. Zehe erreicht. Am l. Fuß ist der Hallux sehr kurz aus besagtem Grunde und vollständig mit der 2. Zehe durch eine Hautfalte verbunden. Die beiden Phalangen sind miteinander verschmolzen. An der 2. Zehe sind alle Phalangen verwachsen, ebenso an der 3. Zehe, wo dieselben außerdem lateral divergieren. Die 4. Zehe fehlt. 5. Zehe unförmlich und kurz; Phalangen verschmolzen. Der r. Fuß zeigt dieselbe Bildung, nur ist hier auch die 4. Zehe vorhanden und an der 4. und 5. Zehe ist die Nagelphalange beweglich. Im Röntgenbild des l. Fußes sehen wir ein kleines Rudiment der 4. Zehe; auf die übrigen Einzelheiten einzugehen, würde hier zu weit führen. Die Familie war frei von Deformitäten.

Verfasser faßt die Ankylosierung der Gelenke als Entwicklungshemmung („arresto di sviluppo") auf infolge Ausbleibens der Segmentierung des ursprünglich kontinuierlichen Fingerstrahls. Der Verknöcherungsprozeß hat sich daher auf das ganze nicht segmentierte Gebiet ausdehnen können und ist auch in die Gelenkgegend vorgedrungen, die durch eine leichte Anschwellung kenntlich ist.

Eine auffallende Aehnlichkeit mit meinen Fällen zeigen die von Walker (1901) mitgeteilten Fälle und verdienen daher unsere besondere Beachtung.

Zunächst streift er kurz eine Beobachtung, die er bei einem jungen Mädchen machen konnte, bei der er eine partielle Versteifung des Metacarpo-Phalangeal-Gelenks des Daumens feststellte; denselben Defekt zeigten ihr Vater, Großvater, ein Bruder und Onkel.

22. Walker berichtet darauf von einer Familie, von welcher mehrere Mitglieder mit vollständig knöchernen Ankylosen der Fingergelenke, zum Teil in Verbindung mit gänzlichem Fehlen einzelner Phalangen, behaftet waren; die Füße waren bei allen normal. Verfasser konnte die Anomalie in der Ascendenz durch 5 Generationen verfolgen. Sein Befund ist kurz folgender:

Thomas B.: 1. Interphalangealgelenk des 3., 4. und 5. Fingers beiderseits knöchern ankylosiert; Verkürzung des kleinen Fingers durch Verkümmerung seiner mittleren Phalanx.

Henry B. (Ein jüngerer Bruder von Thomas B.) Knöcherne Ankylose des 1. Interphalangealgelenks des 2.—5. Fingers.

William B. (Aelterer Bruder des Thomas B.) Beiderseits knöcherne Ankylose des 1. Interphalangealgelenks des 3.—5. Fingers und des Endgelenks des 5. Fingers.

Dieser William B. hatte 11 Kinder, von denen 4 mit der Anomalie behaftet, nämlich:

Sallie B.: Ankylose des 1. Interphalangealgelenks rechts des 3., links des 2. und 3. Fingers. 4. und 5. Finger bestehen nur aus der Grundphalanx. Außerdem auffällige Zusammendrängung und teilweise gegenseitige Ueberlagerung des 4. und 5. l. Metacarpalknochens.

Carrie B.: Rechts: 1. und 2. Gelenk am Mittelfinger; links: am Zeigefinger das 1., am Mittelfinger das 2. Gelenk ankylotisch; 4. und 5. Finger bestehen nur aus der Grundphalanx.

Henry B.: Beiderseits das 1. Interphalangealgelenk des 3. und 4. Fingers ankylosiert. Am 5. Finger fehlt die Mittelphalanx; links steht die Endphalanx radialwärts adduciert.

George B.: Ankylose des 1. Interphalangealgelenks des 2. bis 4. Fingers. Am 5. Finger fehlt beiderseits die Mittelphalanx.

Digitized by Google

Aus den beigegebenen Röntgenbildern sieht man, daß es sich um knöcherne und nicht etwa fibröse Ankylosen handelt. An der Stelle der betreffenden Gelenke ist der Knochen verdickt, zuweilen mit einer queren Einkerbung versehen. Verfasser wirft die Frage auf, ob es sich um ein gänzliches Fehlen der Gelenke, oder um eine Ankylosierung derselben handelt, und entscheidet sich angesichts der Tatsache, daß eine vollkommen knöcherne Verschmelzung vorliegt, für die erste Möglichkeit. Er betont, daß irgendwelche Krankheiten als Ursache der Ankylosen, insbesondere Lues, auf Grund der Anamnese und des sonstigen Befundes auszuschließen seien und es sich unzweifelhaft um kongenitale Defekte handle.

Bemerkenswert sei, daß die Uebertragung stets durch den Vater stattgefunden habe und in jeder Generation nur durch ein männliches Glied erfolgt sei. Ein Hindernis für die Berufsarbeit der einzelnen Individuen habe die Deformität so gut wie niemals abgegeben.

23. Aderholdt (1906) berichtet aus der Hoffa'schen Klinik von einem 35 j. Engländer, aus einer Familie stammend, die frei von jeglicher Mißbildung war. Bei diesem bestand eine angeborene knöcherne Ankylose zwischen der Grund- und Mittelphalanx des 3., 4. und 5. Fingers, an beiden Händen symmetrisch.

Ueber das Verhalten der Füße macht Verfasser keine Angaben. „Die Entstehung", sagt er, „ist zweifellos eine intrauterine", wobei es sich mit größter Wahrscheinlichkeit „um Störungen im Keime des Embryo selbst" handelt.

24. Hoffmeyer (1906) veröffentlicht, angeregt durch Aderholdt's Mitteilung, einen Fall; 25 j. Maurermeister mit angeborener Gelenkversteifung im Metacarpophalangealgelenk des Daumens an beiden Händen, die bedeckende Haut und die Gelenkkonturen erschienen durchaus normal. Aktive Bewegungen waren in diesem Gelenk unmöglich, passiv konnte die Grundphalange des Daumens etwas gebeugt werden. Am Daumenballen fiel die Atrophie des Musc. flexor pollicis brevis auf, die als Inaktivitätsatrophie zu erklären ist.

Verfasser führt die Gelenkversteifung auf eine mangelhafte Ausbildung der Gelenkkapsel zurück.

Dieselbe Anomalie zeigte der 68 j. Vater und angeblich auch eine auswärts verheiratete Schwester des Pat., während die übrigen 4 Geschwister frei davon waren, die auch sonst mehr der Mutter ähnelten. „Wie gering die Unbequemlichkeiten sind, die diese Anomalie den Trägern verursacht, geht daraus hervor, daß der Sohn erst als Soldat darauf aufmerksam wurde, als er bei den Gewehrgriffen den Kolbenhals nicht vorschriftsmäßig umfassen konnte."

25. Laméris (1906) sah bei einem 26 j. Arbeiter eine angeborene ossale Ankylose der Gelenke zwischen Mittel- und Endphalange des 4. und 5. Fingers, an beiden Händen symmetrisch, in Verbindung mit einer seitlichen Deviation des Endgliedes des kleinen Fingers nach der radialen Seite. Außerdem ist die aktive und passive Flexion in sämtlichen Fingergelenken in geringerem Umfang als normal möglich. Verfasser verfügt noch über einen weiteren Fall, wo das Metacarpophalangealgelenk des Daumens beiderseits nicht aktiv flektiert werden kann und passiv nur eine Exkursion von etwa 10° zuläßt, und zitiert endlich Wilgreß, welcher eine solche symmetrische Versteifung im Grundgelenk des Daumens mit Vererbung durch 4 Generationen hindurch beschrieb. Nach Ansicht des Verfassers handelt es sich bei diesen Fällen um eine „Hemmungsmißbildung".

26. Goldflam (1906) berichtet gleichzeitig in derselben Zeitschrift von einer Familie, von der er mehrere Mitglieder untersuchen konnte, die alle die gleiche Anomalie aufwiesen: An beiden Händen sind „die Nagelphalangen bogenartig volarwärts gekrümmt, der kleine Finger außerdem inkurviert — in Varusstellung". An den Endgelenken der Phalangen fehlen

Digitized by Google

die Querfurchen der äußeren Haut; aktive und passive Bewegungen sind bis auf eine ganz schwache Flexion aufgehoben, wobei sich bei den Extensionsversuchen die Haut, noch mehr aber die darunter liegenden Gebilde anspannen. Die Untersuchten zeigten außerdem noch Bewegungsbeschränkungen im Carporadial- und Ellenbogengelenk; einer hatte doppelseitigen Hallux valgus, ein anderer eine starre Kopfhaltung. Die Hand der einen Pat. war auffallend klein. Als Ursache dieser „inkompleten fibrösen Ankylose" nimmt Verfasser eine abnorme Keimanlage an. Von ca. 46 Mitgliedern in 3 Generationen sind 26 von der Mißbildung heimgesucht. Eine Bevorzugung des Geschlechtes oder das Ueberspringen einer Generation konnte nicht wahrgenommen werden.

27. Bei Flinker (1906) begegnen wir wieder einem einseitigen Auftreten der Fingerankylosen und zwar rechts, in Verbindung mit vollständigem Mangel der Brustmuskeln und Defekt des knöchernen Thorax derselben Seite, Syndaktylie und Brachydaktylie. Der Daumen ist normal; an den übrigen mit einander verwachsenen Fingern fehlen die Beugefalten, es ist „die Gelenkverbindung des Mittelgliedes mit den Nachbargliedern, d. i. dem Grund- und Endgliede, nur sehr unvollkommen und scheint an diesen Gelenken teilweise eine Synostose Platz gegriffen zu haben." Die Mittelphalangen sind erheblich, die Endphalangen etwas weniger verkürzt. Bezüglich der Entstehungsursache nimmt Verfasser nicht eine fehlerhafte Keimanlage an, sondern sucht die Difformität als Bildungshemmung infolge Raumbeengung im Sinne Kümmell's zu deuten. Heredität war nicht vorhanden.

28. Silberstein (1906) beobachtete den selteneren Fall von linksseitigem Thoraxdefekt bei Vorhandensein der Brustmuskeln, in Kombination mit Dextrokardie und Mißbildung der l. Hand bei einem 9 j. Schüler aus ganz normaler Familie. Die l. Hand war halb so groß wie die rechte. Der Daumen normal. „Mittel- und Endphalange des Zeigefingers sind in Beugestellung und ulnarer Deviation verwachsen. Die gleichen Veränderungen weist der Mittelfinger auf, und zwar in stärkerem Grade; beim 4. Finger ist die Abweichung eine radiale; ebensolche Erscheinungen zeigt der kleine Finger." Auf dem Röntgenbilde sieht man knöcherne Ankylosen zwischen den Mittel- und Endgliedern. Verfasser erklärt die Deformität als „Entwicklungshemmung durch andauernd abnormen Druck der Uteruswand, der bei geringem Fruchtwasser eine Einkeilung der betreffenden oberen Extremität zuließ."

29. Goerlich (1908) beobachtete bei einem 20 j. Zeichner eine beiderseits symmetrische knöcherne Ankylosierung im 1. Interphalangealgelenk des 4. und 5. Fingers; die Endgelenke dieser beiden Finger sowie das Interphalangealgelenk des Daumens waren in der Beweglichkeit erheblich beschränkt. Am kleinen Finger waren die Mittelphalangen stark verkürzt. Am Fuß bestand zwischen der 2. und 3. Zehe im Bereich des Grund- und Mittelgliedes Syndactylia cutanea, ohne Veränderungen am Skelett. Anomalien waren in der Familie vorhanden, konnten jedoch nicht genau festgestellt werden. Ein Berufshindernis bildete die Deformität nicht. Verfasser nimmt endogene Entstehung an.

Schon ein ganz oberflächlicher Vergleich der vorstehend geschilderten Fälle läßt uns eine auffallende Inkongruenz derselben untereinander erkennen, und eine Sonderung in zwei Hauptgruppen scheint von vornherein gegeben zu sein. Auf der einen Seite stehen die unsymmetrischen einseitigen Defekte des Thorax, bezw. seiner Muskulatur, in Verbindung mit Mißbildung der betr. oberen Extremität, wie wir sie von Stintzing, Sklodowski,

Digitized by Google

Hofmann, Klaußner, Flinker, Silberstein, Fürst und Preu mitgeteilt finden; in all diesen Fällen konnte niemals Vererbung nachgewiesen werden; sie betreffen fast immer die rechte Körperseite und das männliche Geschlecht und sind meist mit Syndaktylie kombiniert; auch ist die Anomalie in allen Fällen auf die betr. obere Extremität und die unmittelbar benachbarten Körperregionen lokalisiert, die Füße waren immer normal.

Dem gegenüber steht die Gruppe der übrigen angeführten Fälle, die durch mehr oder weniger ausgesprochene Symmetrie, exquisite Vererbungstendenz, gleichzeitige Affektion der Füße in mehreren Fällen und vielleicht auch durch den Umstand charakterisiert sind, daß auch das weibliche Geschlecht wiederholt von der Abnormität betroffen ist; zu letzterer Kategorie sind auch die beiden von mir mitgeteilten Fälle zu rechnen, die die genannten Merkmale in geradezu typischer Weise wiedergeben. Den Begriff Symmetrie dürfen wir dabei nicht zu eng fassen, denn wir finden zuweilen auf der einen Seite eine starre Ankylose, an dem entsprechenden Gelenk der Gegenseite aber nur eine Beschränkung der Beweglichkeit, die wir dann als qualitativ äquivalent einer totalen Ankylose anzusehen wohl berechtigt sind.

Diese scheinbar äußerlichen Merkmale sind nicht etwa zufälliger Natur, sondern hinsichtlich der kausalen Genese der Mißbildung, wie wir sehen werden, von fundamentaler Bedeutung.

Was die formale Genese der kongenitalen Fingergelenkankylosen betrifft, so begnügen sich viele Autoren mit der Erklärung „Entwicklungshemmung", ohne daß sie über den Mechanismus des Zustandekommens Näheres aussagen. Sucht man jedoch diesem Problem näher auf den Grund zu gehen, so stellen sich uns manche Schwierigkeiten in den Weg, da die Entwickelung der Gelenke in ihren Uranfängen noch in keineswegs befriedigender Weise geklärt ist. Bertacchini macht schon darauf aufmerksam, daß die Ansichten der Autoren über die Gelenkentwickelung dahin auseinandergehen, daß die einen eine sekundäre Segmentierung und Differenzierung der ursprünglich kontinuierlichen Fingerstrahlen an den Gelenklinien annehmen, wonach dann die Ankylosen einfach durch Ausbleiben dieser Segmentierung entstanden wären und gewissermaßen das primäre Kontinuitätsstadium repräsentierten; dieser Auffassung schließt sich Bertacchini selbst an. Nach den Untersuchungen von Henke und Reiher jedoch findet sich die Segmentierung bereits in der ersten Anlage der Extremitätenstrahlen primär ausgesprochen, indem die Stellen der späteren Gelenkbildung durch ein zellreiches Zwischengewebe gekennzeichnet sind.

„Das Zwischengewebe verliert später an Ausdehnung, indem auf seine Kosten die Knorpel an ihren Enden wachsen. In vielen Fällen schwindet es vollständig, so daß dann die Endflächen der betreffenden Skeletteile sich unmittelbar eine Strecke weit berühren." Es tritt dann ein schmaler Spalt zwischen ihnen auf als erste Anlage der Gelenkhöhle (Hertwig).

Digitized by Google

Die Annahme einer sekundären Segmentierung erscheint für die Frage der Pathogenese der kongenitalen Ankylosen sehr verführerisch; trotzdem kann ich mich dieser Auffassung nicht anschließen. Denn meines Erachtens ist ja in allen Ankylosenfällen eine deutliche Segmentierung, d. h. Einteilung in die einzelnen Fingerglieder vorhanden, wie wir es besonders schön an den Röntgenbildern der kindlichen Hände (Fig. 5 und 7) meines ersten Falles erkennen können, an denen sich gleichsam die Ontogenese der Ankylosen direkt ablesen läßt. Wir sehen, daß sich in der Gegend der späteren knöchernen Ankylosen im kindlichen Stadium ein deutlicher Spalt zwischen den Phalangen befindet, der, sei es durch Knorpel, sei es durch bindegewebige Massen ausgefüllt wird, was wir leider auf Grund des Röntgenbildes nicht entscheiden können; daß eine derartige Verbindung der Phalangen angenommen werden muß, geht aus dem palpatorischen Befund der starren Ankylosen hervor.

Aus denselben Röntgenbildern ergibt sich jedoch zugleich die wichtige Tatsache, daß an sämtlichen ankylosierten Gelenken die Epiphysenkerne der distalen Phalangen scheinbar fehlen.

In Wirklichkeit sind sie aber mit den distalen Enden der Grundphalangen an der Stelle verwachsen, wo wir auf dem Röntgenbild eine leichte Einkerbung (in Fig. 4 und 5 durch Pfeile markiert) auf beiden Seiten bemerken, die augenscheinlich einer zirkulären Furche entspricht; dann wären die vorerwähnten Spalten nichts anderes als die Knorpelfugen der basalen Epiphysen.

Auf jeden Fall handelt es sich um eine Anomalie der betreffenden basalen Epiphysenkerne, die zweifellos zur Gelenkbildung in naher Beziehung stehen; auch das Zurückbleiben im Längenwachstum der abhängigen Mittelphalangen muß auf diese Anomalie zurückgeführt werden.

Analog verhält es sich mit dem ersten Metacarpalknochen des 6 jährigen Knaben (Fig. 7), wo die basale Epiphyse mit dem Os multangulum maius verschmolzen ist.

Die kongenitalen Ankylosen sind also nicht durch eine einfache Entwicklungshemmung entstanden, indem sie ein ursprüngliches Entwicklungsstadium repräsentieren, sondern sie sind eine Entwicklungsanomalie, infolge des abnormen Verhaltens der betreffenden Epiphysenkerne. Die einzelnen Vorgänge des abnormen Entwicklungsvorganges lassen sich auf Grund des bisher vorhandenen Materials noch nicht näher analysieren.

Was nun die kausale Genese betrifft, so muß ich auf die obige Trennung der zitierten Fälle in zwei Hauptgruppen noch einmal zurückgreifen. Wir sahen, daß die eine Gruppe dadurch charakterisiert wurde, daß die Anomalie unsymmetrisch einseitig auftrat in Verbindung mit abnormem Verhalten der ganzen oberen Extremität und der dazugehörigen Thoraxseite; Heredität wurde in diesen Fällen fast niemals beobachtet. Sämtliche Autoren

Digitized by Google

machen äußere mechanische Momente für diese Mißbildung verantwortlich, indem sie eine Entwicklungsstörung durch Raumbeschränkung irgend einer Art annehmen, und ich kann mich dieser Vorstellung in vollem Umfang anschließen. Es handelt sich dann meist um mehr oder weniger lokalisierte Einflüsse zufälliger Natur, bei denen Vererbung und Symmetrie a priori ausgeschlossen erscheinen. Männliche Früchte sind größer als weibliche und haben bei gleichen Raumverhältnissen daher mehr Chancen, mit etwaigen Hindernissen zu kollidieren. Weshalb die rechte Seite fast immer betroffen ist, dafür fehlt mir eine genügende Erklärung. Welcher Art diese Hindernisse sind, darüber läßt sich infolge der unzureichenden diesbezüglichen Beobachtungen nichts Sicheres sagen; vielleicht spielen dabei Lageanomalien, Tumoren und sonstige Erkrankungen der mütterlichen Beckenorgane öfter eine ätiologische Rolle, als angenommen wird.

Daß ein abnormer Druck besonders nachteilig auf die Wachstumszentren, also die Epiphysen der Extremitätenknochen einwirken muß, die, wie wir gesehen haben, in nahen Beziehungen einmal zum Längenwachstum der Knochen, andrerseits zur Gelenkentwicklung stehen, ist leicht einzusehen. Es resultieren die Verkürzungen der betreffenden Knochen (Brachyphalangie), die Störungen in der Gelenkbildung (Ankylose). Auch die Entfaltung in die Breite wird gehindert, so entstehen Syndaktylie und Klinodaktylie (= seitliche Deviationen), die bei der Mehrzahl dieser Fälle in der Tat angetroffen werden.

Im Gegensatz zu dieser rein exogenen Entstehung stehen die Fälle der zweiten Gruppe, bei denen wir einen endogenen Ursprung der Anomalie annehmen. Hier suchen wir die Ursache der Entwicklungsanomalie in der Keimanlage selbst, eine Auffassung, die sich besonders auf die Kriterien der Heredität und der Symmetrie zu stützen sucht.

Auch in den beiden von mir beschriebenen Fällen haben wir es zweifellos mit einer Anomalie der Keimanlage zu tun; bei beiden tritt die Abnormität an Händen und Füßen beiderseits symmetrisch auf, beide zeigen eine ausgesprochene Neigung zur Vererbung. Ein besonderer Vererbungstypus ist in beiden Fällen nicht zu erkennen; beide Geschlechter sind betroffen ohne deutliche Bevorzugung des einen oder andern. Das Ueberspringen einer Generation oder latente Vererbung konnten nicht sicher nachgewiesen werden.

Im ersten Fall finden wir die Ankylosen mit Brachydaktylie (besser Brachyphalangie nach Pfitzner's Vorschlag) und dem vollständigen Mangel einzelner Phalangen der Zehen vergesellschaftet. Auffallend ist, daß die Mittelphalangen eine gewisse Prädilektion bezüglich der Verkümmerungsprozesse sowohl in den Fällen der Literatur als auch in meinen Fällen zeigen, ein Umstand, den Fürst aus der Tatsache abzuleiten sucht, daß die Mittelphalangen von den langen Knochen der Hand zuletzt verknöchern.

Digitized by Google

Im zweiten Falle finden wir neben den Ankylosen und der Brachyphalangie die seitliche Deviation (Klinodaktylie) der Endphalangen, wie wir sie oben beschrieben haben. Ich erwähnte bereits, daß man unwillkürlich bei der Betrachtung der Hände den Eindruck hat, als wären die Endglieder im Sinne der Adduktion von außen her zusammengedrückt. Dies legt den Gedanken nahe, daß es sich im zweiten Falle um eine mechanische Entstehung der Mißbildung handelt, und zwar durch Druckwirkung von seiten des Amnions. Dieses liegt gleich nach seiner Entstehung der Oberfläche des Embryos dicht auf, dehnt sich aber bald aus, indem sich Flüssigkeit, der Liquor amnii, in seiner Höhle ansammelt (Hertwig). Tritt nun in der Sekretion des Fruchtwassers eine Störung ein, so daß die Ausdehnung des Amnions nicht mit dem Wachsen des Embryos Schritt hält, so muß das Amnion auf die ganze Oberfläche des Körpers einen gleichmäßig „diffusen" Druck ausüben, der natürlich auf die prominierenden Extremitätenknospen in erster Linie einwirkt und auf diese beschränkt bleiben kann (Kümmell). Der gleichmäßige „symmetrische" Druck kann sehr wohl symmetrische Veränderungen erzeugen, und da das Amnion fötalen Ursprungs ist, liegt eine Anomalie desselben ebenfalls in der Keimanlage begründet, so daß auch die Heredität vollständig erklärt ist; es handelt sich eben auch in diesem Falle um eine rein endogene Entstehung der Anomalie.

Bemerkenswert ist schließlich noch die Variation im Auftreten der Anomalie innerhalb derselben Familie.

Eine seitliche Deviation der Zehen ist stets mit Vorsicht zu beurteilen, da die künstliche Deformierung der Füße durch unzweckmäßiges Schuhwerk einen ganz ähnlichen Zustand herbeiführt, der von einer kongenitalen Anomalie oft schwer zu unterscheiden ist; ich habe dieselbe aus diesem Grunde unberücksichtigt gelassen.

Eine praktisch chirurgische Bedeutung gewinnen die Ankylosen der Fingergelenke fast niemals, da sie den Trägern in den seltensten Fällen im Berufe irgend welche Störungen verursachen.

Literatur.

Paulicky, Ueber kongenitale Mißbildungen. D. milit.-ärztl. Zeitschr. 1882. S. 277. — Stintzing, Der angeborene und erworbene Defekt der Brustmuskeln etc. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 45. 1889. — Sklodowski, Ueber einen Fall von angeb. rechtsseitiger Mangel der Musc. pect. etc. Virch. Arch. Bd. 121. S. 600. 1890. — Pfitzner, Beitr. zur Kenntnis des menschlichen Extrem. Skeletts. Schwalbe's Morpholog. Arbeiten. Bd. 1. 1892. — Kümmell, Die Mißbildungen der Extrem. durch Defekt, Verwachsung und Ueberzahl. Bibliotheca medica. Abt. E. Chir. Heft 3. Kassel. 1895. — Pfitzner, Die Variationen im Aufbau des Handskeletts. Schwalbe's Morphol. Arbeiten. Bd. 4. 1895. — Ders., Die Variationen im Aufbau des Fußskeletts. Ebenda. Bd. 6. 1896. — Hofmann, Ein Fall von angeb. Brustmuskeldefekt mit Atrophie des Armes und Schwimmhautbildung. Virch. Arch. Bd. 146. S. 163. 1896. — Preu, Ueber einen Fall von angeb. Defekt rechtsseitiger Brustmuskeln und Mißbildung

Digitized by Google

der Hand derselben Seite. Diss. Breslau 1897. — Kirmisson, Double pied bot varus par malformation osseuse primitive associé à des ankyloses congénitales des doigts et des orteils chez quatre membres d'une même famille. Revue d'orthop. 1898. S. 312. — Pfitzner, Ueber Brachyphalangie und Verwandtes. Verhandl. der anat. Ges. XII. Vers. 1898. — Kirmisson, Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten angeb. Ursprungs. Deutsche Uebers. v. Deutschländer. Stuttgart. Ferd. Enke. 1899. — Joachimsthal, Die angeborenen Verbildungen der oberen Extremitäten. Atlas d. norm. u. path. Anat. in typ. Röntgenbildern. Hamburg 1900. — Klaußner, Ueber Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen und ihre Entstehungsweise. Wiesbaden 1900. — Bertacchini, Zoomimetismo da impressione materna? Anat. Anz. Bd. XVII. S. 401. 1900. — Wolf, Zwei Fälle von angeb. Mißbildungen. Münch. med. W. 1900. Nr. 22. — Fürst, Ein Fall von verkürzten und zweigliedr. Fingern, begleitet von Brustmuskeldefekten etc. Zeitschr. f. Morphol. und Anthropol. Bd. II. S. 56. 1900. — Walker, Remarkable cases of hereditary ankyloses, or absence of various phalangeal joints, with defekts of the little and ring fingers. Bulletin of Johns Hopkins Hospital. Vol. XII. 1902. — Joachimsthal, Die angeb. Verbildungen der unteren Extremitäten. Hamburg 1902. — Klaußner, Ueber Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen. Neue Folge. Wiesbaden 1905. — Aderholdt, Ein seltener Fall von angeb. Ankylose der Fingergelenke. Münch. med. W. 1906. Nr. 3. — Silberstein, Angeb. Thoraxdefekte. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XV. S. 24. 1906. — Flinker, Mißbildung einer Thoraxhälfte und der entsprechenden oberen Gliedmaße. Wien. klin. W. 1906. Nr. 10. — Hoffmeyer, Beitrag zu den angeb. Ankylosen der Fingergelenke. Münch. med. W. 1906. Nr. 24. — Laméris, Ueber angeb. Ankylose der Fingergelenke. Münch. med. W. 1906. N. 47. — Goldflam, Ein Fall von kongenitaler familiärer Ankylose der Fingergelenke. Münch. med. W. 1906. Nr. 47. — Kollmann, Handatlas der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Jena 1907. — Goerlich, Angeb. Ankylose der Fingergelenke mit Brachydaktylie. Bruns' Beiträge. Bd. 59. 1908. — Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. Jena 1910. — Anatom. Anzeiger, herausgegeben von Bardeleben.

Digitized by Google

XXXIII.

AUS DEM

KANTONSSPITAL IN MÜNSTERLINGEN.

CHEFARZT: **DR. CONRAD BRUNNER.**

Wunddiphtherie und Wunddiphtheroid.

Von

Dr. **J. Züllig,**

gewesenem Assistenten am Kantonsspital Münsterlingen,
jetzigem I. Assistenten an der chirurg. Abteilung des Herrn Prof. Tavel Inselspital Bern.

Geschichtliches.

Mit dem Namen „Diphthérite" bezeichnete Bretonneau zu Anfang des 19. Jahrhunderts eine bis zu jener Zeit angeblich unbekannte Krankheit der Légion der Vendée, die er namentlich bei jugendlichen Individuen auftreten sah. Bei diesen Leuten beobachtete er weiße, fleckige Massen am Pharynx, der Uvula und Tonsillen. Sie ließen sich wohl entfernen, bildeten sich indes nach kurzer Zeit aufs neue und wurden grau, bräunlich bis schwarz, gingen einher mit starkem Fötor, Schwellungen der submaxillaren Drüsen, griffen auch wohl auf die Choanen über, breiteten sich auf die Tuba Eustachii aus und führten schließlich unter Eintreten von heiserem Husten, Atembehinderung und Erstickungsanfällen zum Tod. Das Gemeinsame aller dieser Affektionen fand Bretonneau in der Bildung von Pseudomembranen, welche alle befallenen Stellen überzogen. Bretonneau faßte diese Krankheit, die er überdies mit den in den Epidemien des 18. Jahrhunderts beschriebenen malignen Anginen identifizierte, als eine spezifische sui generis auf, einhergehend mit membranösen Ausschwitzungen, welche sich vom Pharynx auf die Nachbarteile, besonders auf die Luftwege verbreiten; ferner hielt er die Krankheit für kontagiös; die Uebertragung geschieht indes nach ihm nur durch direkten Kontakt mit zerfallenen oder zerstäubten Membranteilen, nicht durch die Luft.

Von den späteren Autoren war es namentlich Trousseau, der am nachdrücklichsten die Auffassung Bretonnau's bestätigte. Er vertiefte und umgrenzte schärfer die Krankheit, soweit die klinischen Beobachtungen es ihm erlaubten, und um ihr den Charakter einer spezifischen Allgemeinerkrankung aufzuprägen, gab er ihr den Namen Diphthérie.

Waren so von Frankreich aus Croup und Diphthérie nicht getrennt, sondern beide in

Digitized by Google

den Begriff der pseudomembranösen Entzündungen zusammengefaßt worden, indem allein augenscheinlich die klinischen Erscheinungen, Verlauf der Krankheitsformen und besonders die ätiologischen und pathogenetischen Bedingungen der Prozesse in den Vordergrund kamen, bereitete sich in Deutschland unter Virchow's Führung an der Hand einer strengeren, pathologisch-anatomischen Sonderung der Prozesse eine neue und schärfere Trennung vor; denn Virchow unterschied nun 3 Formen der Schleimhautentzündung: 1. die katarrhalische, 2. die krupöse und 3. die diphtheritische, von welch letzterer er sagt, daß sie im Unterschied zur krupösen stets mit Nekrose des Gewebes einhergehe, geradezu als brandig bezeichnet werden könne.

Nach und nach wurde dann die pseudomembranöse Entzündung aller Schleimhäute als eine diphtheritische bezeichnet, wenn sie nach Virchow mit Nekrose der Gewebe einhergegangen war, und erst nach längerer Zeit fing man an, auch die häutigen Beläge auf Wunden, welche unter entzündlichen Erscheinungen auftraten, und zu nekrotischem Gewebszerfall führten, als diphtheritische Wunderkrankung, als Wunddiphtheritis zu bezeichnen.

Es lag nun ohne weiteres nahe, vergleichende Studien anzustellen zwischen den diphtheritisch erkrankten Schleimhäuten des Nasenrachenraums und der diphtheritisch erkrankten Wunden und sich zu fragen, in welcher Beziehung zueinander die beiden Affektionen ständen; dabei sah man ab von jenen Wunden mit diphtheritischem Belag, welche infolge chemischer oder thermischer Einflüsse entstanden waren und solches Aussehen gewonnen hatten.

Für diese Art der Verletzung war man mit der ätiologischen Erklärung genügend zufrieden. Hingegen handelte es sich hauptsächlich um diejenige Art der Wunderkrankung, über deren Aetiologie wohl die verschiedensten Ansichten und Theorien bestanden, aber keine völlig befriedigen konnte: um den sog. Hospitalbrand, den Heine in seiner Abhandlung „Ueber Hospitalbrand" definiert:

„Als eine Wundaffektion, welche durch fibrinöse Gerinnung der Intercellularflüssigkeit und Eiterzellanschoppung in den obersten Wundschichten in den geringen Graden zu Nekrose und ulcerösem Zerfall der Granulationen, in den höheren Graden zu den tiefgehendsten brandigen Zerstörungen der Gewebe führt und nicht selten den Tod durch Infektion des Blutes zur Folge hat." Diese Art der Wunderkrankung hatte durch ihre eminente Rolle, die sie von jeher, namentlich in Hospitälern und Kriegslazaretten spielte, die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, und unendlich viel war über sie geschrieben worden.

Insbesondere wurde sie wegen ihres Aussehens in Beziehung gebracht mit den diphtheritischen Erkrankungen des Nasenrachenraums, z. T. wohl gerade deshalb, weil damals die Angina diphtherica maligna, welche wohl täuschend ähnliche Bilder bot wie der Hospitalbrand, eben nicht so selten zu sehen war und bei der damaligen Unkenntnis der Aetiologie auch ungehinderter auftreten konnte. So mußte es denn naturgemäß unter den Autoren, die sich mit dieser Sache beschäftigten, zu verschiedenen Meinungen und Ansichten führen.

Nach Heine war Ende der 60er Jahre die herrschende Richtung einer Identifizierung von Hospitalbrand und Wunddiphtherie im ganzen geneigt. Es gingen die Anschauungen der einzelnen nur insofern auseinander, als manche die Wunddiphtheritis nur als eine der verschiedenen Formen des Hospitalbrandes betrachteten, andere dagegen den Hospitalbrand als eine höhere Entwicklungsstufe der Diphtherie, d. h. als ihren Ausgang in brandige Verjauchung ansahen.

Heine selbst trat namentlich für völlige Identität von Wunddiphtheritis und Hospitalbrand ein, während Roser, dem sich Billroth, König u. A. anschlossen, am stärksten gegen dieselbe auftrat und schrieb: „Die Diphtherie der Wunden und der Hospitalbrand

Digitized by Google

sind nicht identisch, die Aehnlichkeit beider Wundkrankheiten macht aber die Diagnose sehr schwierig. Das diphtheritische Aussehen einer Wunde kann sehr verschiedene Ursachen haben." Mit derselben Kenntnis resp. Unkenntnis über die Aetiologie von Hospitalbrand und Diphtherie stellte er ferner vermöge seiner außerordentlich scharfen, klinischen Beobachtungen unter andern folgende Leitsätze auf:

I. Es gibt nicht nur eine Diphtherie der Haut, sondern auch eine Diphtherie der Wunden; ein Verwundeter, der neben einen Kranken mit Diphtherie des Halses zu liegen kommt, kann von Diphtherie der Wunde befallen werden.

II. Die Diphtherie der Wunden und der Hospitalbrand sind nichtidentisch; die Aehnlichkeit beider Wundkrankheiten macht aber die Diagnose sehr schwierig; das diphtheritische Aussehen einer Wunde kann sehr verschiedene Ursachen haben.

III. Die Diphtherie der Wunden kann die Symptome der diphtheritischen Lähmung nach sich ziehen; nach Hospitalbrand sind solche Lähmungen nicht gesehen worden.

IV. Es gibt eine Hospitalbräune; Angina nosocomialis. Der Hospitalbrand ist der Diphtherie auch darin analog, daß er eine Angina, ähnlich der diphtheritisch aussehenden Angina erzeugen kann. Es gibt verschiedene diphtheritisch aussehende Anginen.

V. Was man unter dem Titel der Diphtheritis der Vagina beschrieben hat, sind teils Fälle von echter Diphtherie der Scheide, teils von Hospitalbrand derselben, teils von pyämischer, blennorrhagischer, syphilitischer Entzündung.

VI. Die Augenschleimhaut kann von echter Diphtherie ergriffen werden, es gibt aber außer dem Contagium der Diphtherie noch eine Anzahl anderer Ursachen, welche ähnliche fibrinöse Exsudationen und Infiltrationen daran erzeugen.

Zu diesen Leitsätzen ist noch zu bemerken, daß Roser mit Diphtherie jenen von Bretonneau beschriebenen spezifischen Krankheitsprozeß benennt, das Wort Diphtheritis und das Adjektiv diphtheritisch in dem symptomatologischen Sinne anwendet, wonach die gelblichen Flecken, Pseudomembranen oder Infiltrationen, die man an Schleimhäuten oder Wunden etc. wahrnimmt, bezeichnet werden.

Aeußerst klar hat also Roser Diphtherie und Wunddiphtherie von Hospitalbrand abgetrennt. Sein wertvollstes Verdienst in dieser Frage wird aber darin liegen, daß er erkannte, daß das diphtheritisch erkrankte Aussehen einer Wunde sehr verschiedene Ursachen haben kann, also nicht nur durch Hospitalbrand oder durch spezifische Diphtherie bedingt sein muß. Die wissenschaftliche Forschung der späteren Zeit hat ihm vollständig recht geben müssen.

Es war klar, daß die endgültige Entscheidung über das Wesen der Wunddiphtheritis und im weitern ihre Beziehung speziell einerseits zur spezifischen Rachendiphtherie, anderseits zum Hospitalbrand erst fallen konnte, nachdem man die Aetiologie dieser Krankheit einwandsfrei sichergestellt hatte. Bloße klinische Betrachtung und die vergleichend pathologisch-anatomischen Studien, vermochten, so wertvolle Hilfe sie leisteten, nicht genügend klares Licht in die Sache zu werfen; gerade sie, vor allem die Tatsache der Kontagiosität, zwangen die Forscher zur Ansicht, einen speziellen Erreger der Krankheit anzunehmen, der aber für das unbewaffnete Auge nicht sichtbar wäre. Von sehr zahlreichen Forschern wurde deshalb nach den Erregern dieser Krankheiten, speziell dem Diphtherieerreger gefahndet und teils kulturell, teils durch Tierversuche, teils auch bloß auf mikroskopischem Wege die Ursache der Diphtherie zu ergründen versucht.

Zahlreiche Mikroorganismen wurden als die Urheber von Diphtherie angeschuldigt.

Digitized by Google

Indessen gelang es keinem Autor, mit den durch Kulturen gewonnenen Mikroorganismen, die ihrerseits wieder selbst von einander verschieden waren, ein spezifisches und einheitliches Krankheitsbild durch Impfversuche zu erzeugen. So zeigte es sich denn bei den Verhandlungen des II. Kongresses für innere Medizin in Wiesbaden 1883, daß die meisten Kliniker der Ansicht huldigten: daß die Ursache der Diphtherie wohl bakterieller Natur sei, daß aber die unter dem Namen Diphtherie zusammengefaßte Krankheitsform keiner einheitlichen ätiologischen Ursache zugeschrieben werden könne.

An diesem gleichen Kongreß trat nun Klebs mit der größtes Aufsehen erregenden Mitteilung auf, daß er in diphtheritischen Membranen, bei starker Vergrößerung in der oberflächlichen Schicht, regellos in einer Gallerte liegend, kurze, schmale Stäbchen gesehen hätte, diese Stäbchen von gleichmäßiger Länge, äußerst schmal, im ganzen kaum die Größe des Tuberkelbacillus erreichend. An einer Anzahl dieser Stäbchen sah er außerdem endständige Sporen. In den innern Organen waren diese Stäbchen nicht nachzuweisen. Klebs selbst unterschied von dieser Form der Diphtherie, die sich durch die rasche Ausbreitung der Membranen, namentlich auch auf die Trachea, auszeichne, eine bereits einige Jahre früher auch von ihm beschriebene sog. mikrosporine Form, indem er als Erreger letzterer ein Mikrosporon diphthericum beschrieben hatte, das aus Kokkenballen und aus Fäden bestand, die er als verschiedene Entwicklungsstufen ein und desselben Pilzes glaubte ansehen zu müssen. Noch fehlte es aber an den nötigen Kulturversuchen und beweisenden Tierexperimenten, um die ätiologische Bedeutung dieser Stäbchen klarzulegen.

Die Klebs'sche Entdeckung gewissermaßen ans richtige Ziel zu führen, blieb Löffler vorbehalten. Dieser konnte in 13 von 27 Diphtheriefällen den von Klebs gefundenen und beschriebenen Bacillus ebenfalls finden und die Mitteilung im ganzen Umfange bestätigen und zugleich vertiefen.

Die Untersuchungen Löffler's waren aber nicht nur dadurch bedeutungsvoll geworden, daß er die Entdeckung von Klebs in vielen seiner Fälle bestätigen konnte, sondern auch deshalb, daß er der damals herrschenden Ansicht, daß der unter dem Namen Diphtherie zusammengefaßten Krankheitsform keine einheitliche, ätiologische Ursache zugeschrieben werden könne, gleichzeitig Gültigkeit verschaffte. Er war gezwungen worden, Diphtheriefälle mit Bacillenbefund, dem spätern Klebs-Löffler'schen Bacillus, und solche mit Streptokokkenbefund zu unterscheiden; letztere wurden auch Scharlachdiphtherie genannt und so von der echten Diphtherie unterschieden. Mit Streptokokkenbefund, 6 von 27, fehlten dann auch die Membranen; sie waren charakterisiert durch nekrotische Herde auf der Schleimhaut und durch einen „graugelben Belag"; die Kokken befanden sich auf der entblößten Schleimhaut oder in dem zelligen Exsudat, zum Teil tief in das Gewebe, in Lymph- und Blutgefäße, eingedrungen. Diese Fälle unterschied er dann von der echten Diphtherie mit Pseudomembranen und in der Mehrzahl dieser Fälle fand er dann eben die von Klebs beschriebenen Stäbchen. Löffler hatte nicht nur den Erreger der genuinen Rachendiphtherie entdeckt, sondern auch gleichzeitig dargetan, daß neben seinem Bacillus auch die Streptokokken diphtherieähnliche Erkrankung bewirken können. Diese Ergebnisse Löffler's wurden dann, einmal mitgeteilt, allerorts nachgeprüft, bestätigt und zum Teil noch erweitert. So war es denn möglich, nach kurzer Zeit die Behauptung aufstellen zu können, der Klebs-Löffler'sche Bacillus sei der Erreger der genuinen menschlichen Diphtherie.

Wollte man nun zur Würdigung dieser Tatsachen genau sein, so mußte der Begriff „Wunddiphtherie" etwas exakter definiert und nur diejenigen Fälle als solche bezeichnet wer-

Digitized by Google

den, bei denen als Erreger oder wenigstens Mitschuldiger der Klebs-Löffler'sche Bacillus nachgewiesen werden konnte. So finden wir denn in der Tat in der allgemeinen Chirurgie von Billroth und Winiwarter 1889 die Wunddiphtheritis folgendermaßen definiert: „Die Wunddiphtheritis repräsentiert eine diphtheritische Entzündung, welche sich auf einer frischen oder granulierenden Wunde entwickelt, infolge Uebertragung des Kontagiums der echten Schleimhautdiphtherie. Als infektiöse Wunddiphtheritis kann man somit nur jenen Prozeß bezeichnen, der durch den Klebs-Löffler'schen Bacillus hervorgerufen wird."

Daß bereits schon vor Entdeckung des eigentlichen Erregers Fälle bekannt und beschrieben worden waren, die auch dieser neuen Fassung durchaus gerecht gewesen wären, ist sicher, hieher gehört neben vielen anderen Fällen der Fall von Paterson:

Ein 43 j. Farmer, der die Kinder nacheinander an Rachendiphtheritis verloren hatte, bekam an seinem kurz zuvor leicht verletzten r. Zeigefinger, womit er einem der Kinder in die Gaumengegend gegriffen hatte, eine phagedänische Ulceration, die zu allarmierenden Allgemeinerscheinungen führte und erst nach energischer Kauterisation mit Höllenstein heilte, eine Woche nach der Heilung aber eine durch mehrere Monate bestehende Lähmung aller 4 Extremitäten nach sich zog.

Nachdem nun aber einmal der Erreger der genuinen Rachendiphtherie des Menschen bekannt war, ist es eigentlich zu verwundern, warum nicht gleich auch die Beläge und Sekrete diphtheritisch erkrankter Wunden auf dessen Anwesenheit untersucht wurden. Hielt man etwa doch noch als erstes Erfordernis an der Anwesenheit einer Pseudomembran fest, ohne welche auch der Bacillus nicht zu finden sei, und hatte man anderseits nicht auch gerade durch Löffler gelernt, daß nicht jede Angina, die Beläge aufweist, diphtheritischen Charakter zeigt und durch den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus bedingt sein muß? Wie dem auch sei, Mitteilungen von durch gewissenhafte bakteriologische Untersuchung solcher sog. Wunddiphtheriefällen festgestellter ursächlicher Beteiligung der Klebs-Löffler-Bacillen an diesen Affektionen lagen in der Literatur wenigstens nicht vor, als Brunner von seinen Fällen am 22. Chirurgenkongreß in Berlin berichtete. Einzig Spronk hat aus dem Oedem des Unterhautzellgewebes in der Umgebung von Tracheotomiewunden die Löffler'schen Bacillen herausgezüchtet. Die Wunde selbst war in diesen Fällen frei von Belag.

Conrad Brunner war der erste, der den Klebs-Löffler'schen Bacillus aus Wunden züchtete und mit all seinen Eigentümlichkeiten nachwies, damit aber auch zeigte, wie nur der bakteriologische Nachweis des Diphtherieerregers die Diagnose Wunddiphtherie sichert und das Aussehen an und für sich nichts für oder gegen die eine oder die andere Infektion aussagt. Nach der Brunner'schen Veröffentlichung im Jahre 1893 sind dann bald weitere ähnliche Mitteilungen in der Literatur bekannt geworden. Diese im Verein mit den Brunner'schen Fällen zu sichten und zu besprechen, soll die Aufgabe des nun folgenden Abschnittes dieser Arbeit sein.

a) Brunner's Arbeit über Wunddiphtheritis.

Im Vorhergehenden habe ich bereits berichtet, daß Roser in seiner Verständigung über den Diphtheriebegriff als einen seiner Leitsätze hinstellte: „Das diphtheritische Aussehen einer Wunde kann sehr verschiedene Ursachen haben." Er sagte dies zu einer Zeit, wo der Streit zwischen Identität oder Nichtidentität zwischen Wunddiphtherie und Hospitalbrand äußerst heftig geführt wurde, und die damals schon energisch eingesetzte Forschung,

Digitized by Google

den vermuteten Erreger der Krankheit und speziell des Diphtherieerregers auf bakteriologischem Wege auffinden zu können, noch absolut keine sicher gestellten Anhaltspunkte ergeben hatte. Was ihm schon damals seine klare, klinische Beobachtung eingegeben, hätte ihm nicht schöner bestätigt werden können, als es zirka 20 Jahre später durch nun wohlbegründete, wissenschaftliche Erforschungs- und Bestimmungsmethoden geschehen ist.

C. Brunner gebührt das Verdienst, durch seine eingehenden bakteriologischen Untersuchungen sehr zahlreicher und verschiedener Wundinfektionen Aufklärung in das viel umstrittene Gebiet der Wunddiphtherie gebracht zu haben. Indem er, durch die bakteriologischen Untersuchungsmethoden in Stand gesetzt, nachweisen konnte, daß auch ohne Anwesenheit von Klebs-Löffler'schen Bacillen Wunden diphtheritisches Aussehen bekommen können, verschaffte er oben genannter Roser'schen These die endgültige Richtigkeit, und durch den Nachweis des Klebs-Löffler'schen Bacillus auf Wunden, die durch ihr klinisches Aussehen und Verhalten nicht den geringsten Verdacht auf Mitbeteiligung des Diphtherieerregers aufkommen ließen, stellte er seinerseits den durch diese Tatsache begründeten Satz auf: daß über die richtige Diagnose einer Wundinfektion endgültig nur die bakteriologische Untersuchung entscheiden könne.

Die Fälle, wo Brunner den Klebs-Löffler'schen Bacillus aus dem Wundsekret nachweisen konnte, sind nun folgende:

1. Ein 14 j. Metzgerbursche hatte sich 8 Tage vorher mit einem Metzgermesser eine tiefgehende Stichwunde am l. Daumen beigebracht. Bald nachher wurde die Wunde von ärztlicher Seite mit $HgCl_2$ 1‰ desinficiert und lege artis verbunden. Pat. nahm den Verband im Verlauf der Behandlung ab und traktierte die Wunde mit kalten Umschlägen. Er kam wieder mit Zeichen schwerer Infektion. Pat. litt zur Zeit, da er diese Infektion darbot, nicht an Rachendiphtherie, auch war niemand in der Familie, in der er wohnte, in jener Zeit an Diphtherie erkrankt. Dagegen sollen ca. ½ Jahr vorher von dem gleichen Arzte, der den Pat. zuerst behandelte, in dem betreffenden Hause 2 Kinder an ausgesprochener Rachendiphtherie behandelt worden sein. — Befund: Zur Zeit der Konsultation klaffende ca. 1½ cm breite Stichöffnung; Wunde schräg in die Tiefe bis zur Gegend des Metacarpophalangealgelenkes. Ganzer Daumen und Daumenballen stark infiltriert; Schwellung bis über das Handgelenk. Wundränder mißfarbig; Pseudomembranen nicht erkennbar. Aus der Tiefe bei Druck gelber Eiter, keine lymphangitischen Streifen, doch heftiger Schmerz bis in die Achselhöhle.

Bakterioskopische Untersuchung: Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Klebs-Löffler'sche Diphtheriebacillen.

Wunde durch Doppelhaken zum Klaffen gebracht, auf das gründlichste mit Sublimat 1‰ irrigiert, mit in $HgCl_2$ getauchte Gaze ausgelegt, darüber Jodoformgazeverband. — Reaktionserscheinungen gingen nach dieser Desinfektion in der Umgebung zurück; die Sekretion aus der Tiefe aber dauerte fort. Pat., dem die Sache zu langsam heilte, lief davon.

Tierversuch: Meerschweinchen: a) subkutan am Bauch durch Einspritzen von

Digitized by Google

Bouillonaufschwemmungen von frischen Agarkulturen 0,5 ccm; † nach 24 bis 36 Stunden. — Sektion: In der Umgebung der Impfstelle in größerer Ausdehnung Gallertödem, starke Schwellung der benachbarten Drüsen. Hochgradige Gefäßinjektion. Erguß in Pleura und Peritoneum. — b) Aufstreichen der Bacillen auf frisch gesetzte, mit sterilem Protektin, steriler Watte und Collodium okkludierte Wunden am Rücken. Dicke Pseudomembranen. Bacillen konnten sowohl aus den Impfstellen sowie aus den Pseudomembranen durch das Kulturverfahren wieder herausgezüchtet werden, als auch in Ausstrichpräparaten nachgewiesen. — Impfungen auf weiße Mäuse: negatives Resultat.

2. 40 j. Mann, Arbeiter in einer Maschinenfabrik, bei sonst vollständigem Wohlbefinden mit Aufladen von Eisen beschäftigt, quetschte sich den l. Mittelfinger an der Kuppe des Nagelgliedes, so daß eine kleine, aber stark blutende Wunde entstand. Er wusch diese mit lauem Wasser aus, arbeitete dann ohne jeden Verband weiter. 2 Tage nach der Verletzung aber bekam er in der Nacht äußerst heftige Schmerzen im ganzen Arm bis in die Achsel; deshalb suchte er am folgenden Abend ärztliche Hilfe. Der Mann war zur Zeit der Verletzung vollständig gesund, ebenso seine Familie. Es war von seinen Angehörigen überhaupt noch niemand je an Diphtherie erkrankt gewesen. Den verletzten Finger will er, wie er auf das bestimmteste versichert, nie in den Mund genommen haben. — Befund: Am bezeichneten Finger ein Defekt der Cutis von ca. 10 Centimesstückgröße. Dieser Substanzverlust war von einem graulich-weißen, festhaftenden Belage überzogen und sonderte kleine Tröpfchen eines trübserösen Sekretes ab. Die Wunde war äußerst empfindlich, ihre nächste Umgebung und die übrigen Finger nur wenig geschwollen, keine lymphangitische Streifen.

Bakterioskopische Untersuchung: In überwiegender Mehrzahl Staphylococcus aureus, dazwischen Kolonien des Klebs-Löffler'schen Bacillus.

Desinfektion der Wunde; Bestreuen derselben mit Jodoformpulver. Trockenverband. Die Wunde heilte auffallend langsam („so daß ich mich darüber wunderte"). Der Belag wollte nicht weichen.

Tierversuch: Impfungen auf weiße Mäuse: negativ. — Größeres Meerschweinchen: 1 ccm einer trüben Aufschwemmung in Bouillon am Bauch subkutan geimpft: Sichtliche Erkrankung, blieb aber am Leben. An der Impfstelle eine leicht empfindliche, geschwollene Infiltration. — Junges Meerschweinchen: Anlegung einer 3 cm langen Wunde am Rücken unter aseptischen Kautelen. Darauf eine Kultur der Bacillen I. Generation von Agar dick aufgestrichen. Okklusivverband der Wunde mit steriler Watte und Protektin. — Dieselben Erscheinungen der Erkrankung. Am 3. Tage nach der Impfung: Verband entfernt: Exquisite pseudomembranöse Auflagerungen. Ein Stückchen Membran zu Kulturen auf Glycerin-Agar. Bacillen konnten sowohl herausgezüchtet als auch in Ausstrichpräparaten nachgewiesen werden. Die Zahl der Kolonien und die der Bacillen auf den Präparaten war eine kleine. Die Wunde wurde wieder okkludiert. Das Tier blieb 16 Tage am Leben. — Sektion: Außer dem beschriebenen Lokalbefund und geschwollenen Lymphdrüsen keine mikroskopischen Veränderungen. Lähmungserscheinungen bei keinem der Tiere. — 4 Wochen alte Taube: Nach Aufstreichen der Bacillen auf die exkoriirte Schnabelschleimhaut gelbliche, derbe Pseudomembranen, welche sehr fest hafteten und sich nur unter Blutung und Substanzverlust entfernen ließen und über die Exkoriationsstellen hinaus sich erstreckten. Nach Ablösung war die Schnabelschleimhaut geschwollen und gerötet. Das Tier starb nach 6 Tagen. Es ließen sich nur diese lokalen Erscheinungen nachweisen.

3. Junger Mann mit einer lokalisierten recidivierenden phlegmonösen Entzündung der l. Scrotalseite. November 1891: Aeußerst derbe, schmerzhafte, aber umschriebene

Digitized by Google

Infiltration. Unter Umschlägen mit Aqua Goulardi entstand eine kleine Perforation, welche ein dünnes, seröseitriges Sekret entleerte. Unter Sublimatumschlägen ging die Affektion bald zurück. Er blieb gesund bis Juni 1892. Dann entwickelte sich genau an derselben Stelle derselbe Prozeß, aber viel umfangreicher und akuter. Anamnestisch ergab sich betreffs Aetiologie (Urethralfistel?) kein Anhaltspunkt. Gonorrhoe bestand niemals. Die Striktur der Urethra wurde durch Bougieren ausgeschlossen. Der Urin war, so oft Brunner denselben sah, vollständig klar, frei von Flocken und Fäden. — In Narkose ausgiebige Spaltung. Dabei wurde ein ziemlich ausgedehntes, subkutanes Lager mißfarbener Granulationen zutage gefördert. Radikale Entfernung derselben mit scharfem Löffel; nach einem gegen die Urethra führenden Kanal wurde vergeblich gefahndet. Die Wunde wurde offen gelassen, mit Jodoformgaze ausgelegt; sie granulierte bald kräftig und bedeckte sich rasch mit gesundem Epithel. — Februar 1893 zeigte sich im Bereich der Narbe wieder dieselbe schmerzhafte, jetzt wieder zirkumskripte Infiltration. Einführen der ausgeglühten Platinöse durch eine feine Oeffnung in die Tiefe des Herdes und Abimpfung des so gewonnenen Sekretes auf Glycerin-Agar.

Bakterioskopische Untersuchung: Staphylococcus aureus, Staphylococcus albus; zwischen diesen in kleiner Zahl: Kolonien des Klebs-Löffler'schen Bacillus.

Tierversuch: 1. Impfung auf weiße Mäuse: erfolglos. — 2. Ein älteres Meerschweinchen ertrug eine subkutane Impfung mit 0,6 ccm einer trüben Aufschwemmung in Bouillon: blieb am Leben, nachdem es einige Tage lang Erkrankungserscheinungen dargeboten. — 3. 4 Wochen alte Taube durch Einreiben der Bacillen in die skarificierte Schnabelschleimhaut: exquisite, pseudomembranöse, dickderbe, sehr festsitzende Auflagerungen. Beim Ablösen stark blutender Substanzverlust, umgebende Schleimhautbedeckung an Schnabel, Zunge und Larynxeingang stark gerötet und geschwollen. Das Tier ging nach 7 Tagen zugrunde. In Ausstrichen aus diesen Präparaten Bacillen spärlich nachweisbar. Außer diesen lokalen Veränderungen nichts Besonderes. — Eine zweite 8 Wochen alte Taube starb am 8. Tage.

In der nämlichen Arbeit stellte Brunner diesen Beobachtungen folgende Fälle von Wundinfektion gegenüber, die wohl ein diphtheritisches Aussehen darboten, hingegen den allgemein als Erreger der Diphtherie anerkannten Klebs-Löffler'schen Bacillus vermissen ließen:

1. Eine 2 Frankstück große Brandwunde II. Grades bestand an einem Vorderarm seit 4 Tagen und blieb während dieser Zeit unbehandelt. „Das Corium liegt bloß und ist von einem grau-weißen, festhaftenden Belag überzogen. Die Hauträndер sind entzündlich gerötet und infiltriert. Wird vom Belage ein Stückchen entfernt, so blutet die Unterlage." Mit sterilisierter Pincette wird ein Stückchen der Pseudomembranen abgehoben, dasselbe auf Glycerin-Agar gebracht, dort mit der ausgeglühten Platinnadel auf der Fläche verrieben. Von hier aus werden Verdünnungen angelegt; die Kulturen bei 37° gehalten. Im Original zählbar, aber zu vielen Hunderten: die Kolonien des Streptococcus pyogenes; daneben: vereinzelte Kolonien des Staphylococcus aureus.

2. Biß in den Zeigefinger der l. Hand im Raufhandel bei einem 27 j. Manne. Es entstanden dadurch 3 Wunden. Die erste Wunde zeigte einen schmutzig, grau-weißen Belag, Umgebung schmerzhaft infiltriert. Die beiden andern zeigen ebenfalls einen grau-weißen Ueberzug. Der herbeigezogene Arzt desinficierte mit Sublimat 1‰ und legte einen Verband mit in Sublimatlösung getauchter Gaze an. Am folgenden Morgen zeigte die Wunde dasselbe Aussehen. Der ganze Finger war stark geschwollen. An diesem Tage

Digitized by Google

wurde von dem Belage auf Glycerin-Agar in der gewohnten Weise abgeimpft. Im Original kaum zählbare Kolonien. In Verdünnung 1: 3 Kolonien des Staphylococcus aureus, 30 Kolonien des Staphylococcus albus. Daneben: isoliert zu vielen Hunderten die Kolonien des Streptococcus pyogenes. Durch Untersuchung einer großen Anzahl von Ausstrichpräparaten, die vom Original und der Verdünnung weg angefertigt wurden, überzeugte sich Brunner, daß kein einziges Stäbchen zu sehen war. Unter Umschlägen mit Sublimat $1^0/_{00}$ schwand der Belag allmählich, und die Wunde reinigte sich.

Neben dieser Beobachtung stellt Brunner als Beispiele die Notizen über Fälle, die er frisch in Behandlung nahm und bei denen unter seiner Behandlung ein fibrinöser Belag auf den Granulationen sich einstellte.

3. Abreißung des Nagelgliedes am l. Daumen durch Maschinengewalt. Desinfektion der frisch in Behandlung gelangten Wunde mit Sublimat $1^0/_{00}$ nach vorheriger Reinigung der Umgebung mit Lysol. Bedeckung der Wunde mit 20% Jodoformgaze und Watte. Bei den nächstfolgenden 2 Verbandwechseln durchaus aseptisches, gutes Aussehen der Wunde; frisch aussehende Granulationen, keine Zeichen von Infektion. Beim 3. Verbandwechsel, fast 14 Tage nach erfolgtem Unfall, zeigen sich die Granulationen von einer festhaftenden grau-weißen Haut überzogen. Kein erkennbarer Zerfall der Granulationen, aber etwas eitriges Sekret.

Abimpfung: 1. ein kleines Partikelchen des Ueberzuges auf Glycerin-Agar. — 2. Unter die Membranen wird eine Platinöse vorgeschoben und was an ihr hängen blieb, ebenfalls auf Agar verrieben. Ergebnis: nur Streptokokken. Betupfen der Granulationen mit Argentum nitric., darauf die Granulationen allmählich sich wieder reinigen.

4. Zerstückelung des Nagelgliedes am l. Daumen durch eine Zirkularsäge. Sofortige Behandlung durch Brunner: Reinigung der Haut mit Seife, Aether und Lysol. Desinfektion der Wunde mit Sublimat $1^0/_{00}$. Verband mit 30% Jodoformgaze, Sublimatgaze, Watte. Beim 1. Verbandwechsel, 8 Tage später: vollkommen normales reizloses Aussehen der Wunde. Beim 2. Verbandwechsel 13 Tage nach dem Unfall: Granulationen stellenweise von einer grauen Membran bedeckt. Abheben dieser Membran verursacht Blutung. Kein Zerfall der Granulationen. Untersuchung eines Stückchens der Pseudomembran: nur Kolonien des Streptococcus pyogenes.

Ich möchte diese angeführten Beobachtungen Brunner's gleich einer eingehenden Besprechung unterziehen und die Momente anführen, die Brunner für die Auffassung der Wunddiphtherie als maßgebend erachtete und erachten mußte und die auch bestimmt verlangten, die alten Anschauungen von der Wunddiphtherie den neuen Forschungsergebnissen anzupassen.

Wohl niemand hätte, nur nach dem klinischen Bilde und den klinischen Erscheinungen urteilend, im ersten erwähnten Fall das Dasein des Klebs-Löffler'schen Diphtherieerregers vermutet.

„Es war eine klaffende, ca. $1\frac{1}{2}$ cm breite Stichöffnung. Der ganze Daumen und Daumenballen waren stark infiltriert. Die Schwellung erstreckte sich über das Handgelenk. Die Wundränder waren mißfarbig. Pseudo-

Digitized by Google

membranen ließen sich nicht erkennen. Aus der Tiefe entleerte sich bei Druck gelber Eiter. Zu dieser Zeit keine lymphangitischen Streifen nachweisbar, doch heftige Schmerzen bis in die Achsel, erhöhte Temperatur." Kurz, das Bild einer schweren Infektion, wie wir sie so oft durch die banalen Eitererreger, der Staphylokokken und Streptokokken insbesondere, verursacht sehen. Von Gerinnung mit Belagbildung, der spezifischen Wirkung des Diphtheriebacillus, keine Spur.

Der 2. Fall war eher geeignet schon klinisch die Anwesenheit der Diphtheriebacillen zu verraten: Die Wunde „war von einem gräulich-weißen, festhaftenden Belage überzogen und sonderte kleine Tröpfchen eines trübserösen Sekretes ab."

Beim 3. Fall, wo Brunner Diphtheriebacillen fand, handelte es sich um eine recidivierende, subkutane Phlegmone des Scrotums. Eine Verletzung fehlte oder war wenigstens nicht nachweisbar gewesen. Ein ausgedehntes Lager mißfarbener Granulationen war durch Spaltung frei gelegt worden. Das Bild war zum wenigsten auch nicht geeignet, an diesem Werke der Infektion den Diphtheriebacillus vermuten zu lassen.

Alle diese 3 Fälle hatten indessen das Gemeinsame, daß sie außerordentlich langsam heilen wollten, so daß in einem Falle der Patient die Geduld verlor und davon lief. Lähmungserscheinungen analog der diphtheritischen Lähmung nach Rachendiphtherie traten nicht auf. Es wäre nun, wie Brunner hervorhebt, möglich, anzunehmen, daß bei der Stichverletzung des Daumens anfangs die Wunde eine diphtheritische Beschaffenheit aufwies, dann im Laufe der Tage verlor, so daß Brunner nur eine stark eiternde Wunde vorfand.

Billroth schrieb in seinem Aufsatze: „Erlebtes und Gedachtes über Entzündung und Eiterung": „Es ist möglich, daß unter den mancherlei Bakterien, welche in diphtheritisch erkranktem Gewebe sich vorfinden, gleich von Anfang an auch Eiterkokken sich befinden; doch kommen sie erst zur Wirkung, nachdem die Diphtheriebacillen ihren spezifischen Effekt, die Gerinnung, hervorgebracht haben."

Brunner fand in diesem Falle bei der ersten Untersuchung mehr pyogene Kokken und weniger Diphtheriebacillen als bei der zweiten, wo dann das Verhältnis ein umgekehrtes war; und dann handelte es sich aber um eine Mischinfektion, wo neben den Diphtheriebacillen sich Staphylococcus aureus und namentlich Streptococcus pyogenes vorfanden, von denen ebenfalls, besonders von letzteren, bekannt ist, daß auch sie das Entstehen von Pseudomembranen verursachen können.

Vom bakteriologisch-ätiologischen Standpunkte aus betrachtet, handelte es sich in allen Fällen um Mischinfektionen.

Neben dem Diphtheriebacillus: Fall 1: auch Streptococcus pyogenes und Staphylococcus aureus.

Fall 2: Staphylococcus aureus.

Digitized by Google

Fall 3: Staphylococcus aureus und albus.
Sämtliche Bakterienarten wurden rein gezüchtet und ihre Art sichergestellt.

Von den Diphtheriebacillen zeigten diejenigen im 1. Falle starke Tierpathogenität. Meerschweinchen gingen nach subkutaner Impfung von 0,5 ccm Bouillonaufschwemmung, die von frischen Agarkulturen angelegt wurde, in sehr kurzer Zeit zugrunde (24—36 Stunden). Sektionsbefund war der typische. Im 2. Fall waren sie weniger virulent. Ein am Bauch subkutan mit 1 ccm einer trüben Aufschwemmung in Bouillon geimpftes größeres Meerschweinchen erkrankte sichtlich; ein 2. Meerschweinchen ging nach 16 Tagen ein. Im 3. Fall blieb das geimpfte Meerschweinchen ebenfalls am Leben, nachdem es einige Tage lang Erkrankungserscheinungen dargeboten hatte.

Die Frage aber, woher die Diphtheriebacillen gekommen sein mögen, vermochte B r u n n e r im keinem seiner Fälle, trotz eingehendster Anamnese, wo solche aufzunehmen möglich war, auch nur einigermaßen bestimmt zu beantworten.

Der Natur der Wunde nach handelte es sich im 1. Fall um eine Stich-, im 2. um eine Quetschwunde. Im 3. Fall mag vielleicht eine kleine Kratzwunde die Eintrittspforte gebildet haben. B r u n n e r hatte denn in der Tat in allen diesen 3 Fällen einwandsfrei die Mitbeteiligung der Diphtheriebacillen nachgewiesen; gewiß zu seinem eigenen Erstaunen im 1. und 3. Fall.

Anders verhielten sich die übrigen Fälle, die B r u n n e r in seiner Arbeit anführt und im Laufe derselben den ersten gegenüberstellt. Alle boten in ihrem Aussehen die Merkmale, wie man sie zu verlangen gewohnt war, wenn man von Wunddiphtheritis redete: Die Wunde zeigte einen meist g r a u - w e i ß e n, f e s t h a f t e n d e n B e l a g, nach dessen Abheben Blutung aus dem bloßgelegten Gewebe eintrat. Kein Zerfall von Granulationen, was zu den leichteren Hospitalbrandfällen hätte hinüberleiten können.

Die Membranen, lege artis nach aller Richtung bakteriologisch untersucht, ließen wohl die banalen Eitererreger mit Leichtigkeit nachweisen. Nach den Diphtheriebacillen aber fahndete man vergebens. Die Wunde heilte allmählich, von einem extra langsamen Heilungsverlauf wird nichts gemeldet. — Dies waren nicht die einzigen Fälle, in denen B r u n n e r bei seinen Wunduntersuchungen aus pseudomembranöser Auflagerung sowohl bei frisch inficierten als auch bereits granulierenden Wunden diese Eitererreger, vornehmlich den Streptococcus pyogenes, hatte züchten können. Er hatte durch eigene Tierexperimente, indem er auf frische Exkoriationen und kleinere vollständig rein granulierende Wunden Reinkulturen brachte, dabei mit der Oese die Gewebsoberfläche leicht lädierend, stets am anderen oder am 2. Tag die festhaftenden, ohne Blutung nicht entfernbaren, pseudomembranösen Auflagerungen feststellen können, aus denen sich die Kokken dann wieder rein züchten ließen.

Digitized by Google

Uebrigens war es bereits bekannt gewesen, daß der Streptococcus pyogenes nicht nur Eiterung oder Erysipelas bewirken könne, sondern auch fähig sei, auf Wunden Pseudomembranen zu bilden. Diese Entdeckung hatte zunächst, wie ich bereits anfangs erwähnte, Löffler selbst machen müssen, als er unter seinen 27 Diphtheriefällen einige Male nur den Streptococcus finden konnte, anderseits war das Bild der Endometritis diphtherica, der diphtheritische Ueberzug des wunden Cavum uteri bekannt als ein Werk der Streptokokken bei Fällen puerperaler Infektion.

Noch von einem anderen Bacterium wußte man schon damals, daß es Schleimhäuten diphtheritisches Aussehen zu verleihen imstande sei. Es ist das Bacterium coli commune, von dem schon sein Entdecker Escherich schreibt:

„Auch ist es keineswegs eine spezifische Eigentümlichkeit des Diphtheriebacillus, fibrinöse Membranen auf der Schleimhaut hervorzurufen. Es ist dies auch von anderen Bakterien, so insbesondere den Streptokokken, dem Bact. coli commune bekannt. Doch finden sich dabei Unterschiede in der Zusammensetzung, insbesondere dem Fibringehalte der Membran, und es dürfte die Fibrinausscheidung bei keinem derselben so reichlich erfolgen wie bei den Löffler'schen Bacillen, welchen bekanntlich eine besondere, die Gefäße schädigende Wirkung zugeschrieben wird."

Brunner selbst beobachtete ein „dichtes fibrinöses Exsudat" auf der Incisionswunde bei einer durch das Bacterium coli commune verursachten Strumitis, und Tavel machte bei einem ähnlichen Fall dieselbe Wahrnehmung.

Soweit die bakteriologisch untersuchten Fälle von diphtheritischer Wundinfektion. Nach diesen durch Praxis und wissenschaftlichen Forschungen festgestellten Tatsachen stand fest, daß Roser's Ausspruch: das diphtheritische Aussehen einer Wunde kann verschiedene Ursachen haben, mehr denn je Geltung besaß und zudem hatte Brunner noch nachgewiesen, daß Klebs-Löffler'sche Diphtheriebacillen bei Wundinfektionen beteiligt sein können, ohne daß die Wunde im geringsten durch ihr Aussehen deren Anwesenheit verrät. Die logische Konsequenz konnte nicht ausbleiben.

Was sollte man unter diesen Umständen mit Wunddiphtheritis benennen? Nach dem Bekanntwerden der Löffler'schen Entdeckung hatte man gleich die Fälle mit Streptokokkenbefund als Scharlachdiphtherie von denen mit Klebs-Löffler'schen Bacillenbefund getrennt und nur letztere als echte Diphtherie bezeichnet.

Conheim empfiehlt in seinen Vorlesungen über allgemeine Pathologie den Vorschlag Weigert's, den Ausdruck Diphtheroid anzunehmen zur Bezeichnung derjenigen Fälle, wo man eine Verwandtschaft oder wenigstens eine Analogie eines Prozesses mit der echten Schleimhautdiphtherie ausdrücken will. Wie denn in der Folge die durch Streptokokken verursachten Entzündungen der Mandeln mit diphtheritischem Belage als

Digitized by Google

Streptokokkendiphtheroid bezeichnet wurden, verlangt nun Brunner eine solche Benennung analog auch für die ätiologische Unterscheidung dieser Form von Wundinfektion zu akzeptieren: also Streptokokken-, Staphylokokken- etc. Wunddiphtheroide. Daß diese Forderung durchaus eine berechtigte war, hatte er wohl zur Genüge bewiesen. Ob und inwieweit sie in der Folgezeit von der Allgemeinheit akzeptiert wurde, werden wir in den nachfolgenden Abschnitten dieser Arbeit erfahren.

b) Die seit Brunner's Arbeit erschienenen Mitteilungen über Wunddiphtherie.

Diese sind zu sondern in solche, wo der Klebs-Löffler'sche Diphtheriebacillus allein oder in Gesellschaft mit anderen an dem Werk der Infektion beteiligt war und in solche, wo dieser Bacillus in den Wundsekreten und Belägen vermißt wurde, das Bild der Infektion einzig und allein also durch andere Mikroorganismen bedingt wurde. Ich trenne also, dem Einteilungsprinzip Brunner's folgend, Wunddiphtherie von Wunddiphtheroid.

a) Beobachtungen von Wunddiphtherie.

Hier führe ich zunächst folgende Fälle an:

1. Abel.

7 j. Mädchen, welches am 6. XI. 93 an Diphtheria faucium erkrankte. Am 18. X. und 4. XI. waren bereits 2 Geschwister ebenfalls von der Krankheit befallen worden. Die Erkrankung verlief leicht, aber erst am 25. XI. war der Rachen belagfrei. — Am 16. XI. bildete sich am l. Ringfinger auf einer Wunde, welche sich das Kind einige Tage vorher durch einen Nagelriß zugezogen hatte, ein croupöser Belag. — Befund: 17. XI. 3 qcm große Wunde an der Beugeseite der mittleren Phalanx des l. Ringfingers, welche nach der Dorsalseite zu die Haut unterminiert hatte und in der ganzen Ausdehnung mit einem festhaftenden speckigen Belag bedeckt war. Kein Fieber. Allgemeines Befinden gut. — Betupfen der Wunde mit Liquor ferri; feuchter Verband. — 18. XI. Verbandwechsel; auf der Wunde nur noch geringer Belag. (Abimpfen auf Löffler's Blutserum.) Liquor ferri. Feuchter Verband. — 25. XI. Die gleichen Verbandwechsel. Behandlung dieselbe. Kein Wundsekret mehr. (Abimpfen von sich sammelndem Blut.) — 27. XI. Wunde fast völlig geheilt. Serumausstriche bleiben steril.

Bakterioskopische Untersuchung: 18. XI. Auf dem besäten Serumröhrchen am nächsten Tage: Diphtheriebacillen in Reinkultur. — 27. XI. Serumausstriche bleiben steril.

Tierversuch: a) Diphtheriebelag der Wunde. 29. XII. Meerschweinchen von 360 g Gewicht mit einer Oese Serumkultur vom 28. XI. (2. Generation vom 18. XI.) subkutan geimpft. — 1. XII. Tier munter; aber starkes Infiltrat und Oedem an der Impfstelle. — 11. XII. Abends Exitus. — Sektion: Ca. 5 Mark großes Infiltrat der Impfstelle mit Injektion der benachbarten Hautgefäße. Starker seröser Erguß in die Pleurahöhle der Impfseite; große blutreiche Nieren und Nebennieren. — b) Diphtheriebacillen von den Tonsillen des Kindes genommen durch Abimpfen am 27. XI. — 4. XII. 1 Oese Serumreinkultur vom

Digitized by Google

3. XII. (4. Generation) Meerschweinchen von 320 g subkutan inficiert. — 12. XII. † mit denselben Veränderungen wie das andere Tier.

2. Brunner (Fall 4).

13 j. Mädchen. Von Kindheit stets gesunder Natur gewesen. Vor einigen Jahren Masern und Scharlach durchgemacht. An Diphtherie habe es nie gelitten. Vor ca. 3 Wochen habe sich das Kind am Ringfinger der r. Hand ganz leicht geritzt; womit wisse es selbst nicht mehr. Die kleine Verletzung wurde nicht weiter beachtet. Als in den folgenden Tagen der Finger schmerzhaft wurde, brachte die Mutter zuerst Rosenbalsam und Mandelöl, später Karbolöl auf die kleine Wunde, doch blieb dieselbe immer offen. In den nun kommenden Schulferien brachte das Kind die Ferienzeit bei Verwandten auf dem Lande zu. Hier „übelte" sich der Finger; es entstand ein kleines Geschwür, das um sich fraß. In den letzten Tagen der Ferien bekam Pat. Schluckweh; dieses ging aber bald vorüber. Nachdem nun das Kind mit dem „bösen Finger" nach Hause zurückgekehrt war, wollte die Mutter nicht länger warten und ging zum Arzt. Mutter und Kind versichern des bestimmtesten, daß zuerst die Fingerwunde ein geschwüriges Aussehen bekommen habe, daß dann erst später Schluckweh sich eingestellt habe. Es war nicht möglich, einen Diphtherieherd aufzudecken, mit welchem Pat. irgendwie hätte in Berührung kommen können. — Befund: Sehr anämisch aussehendes Kind; Untersuchung der innern Organe ergibt keinerlei Anomalien; leichte Schwellung der Submaxillardrüsen; leichte Rötung des Gaumensegels und der Tonsillen; letztere erscheinen vergrößert; zeigen aber keine Spur von Belag; Zunge leicht belegt. Temp. nicht erhöht. — Am r. Zeigefinger in der Gegend des I. Interphalangealgelenkes ein die ganze Dorsalbreite des Fingers bedeckendes Ulcus, überzogen von schmutzig grauem Belag; unter den Pseudomembranen quillt bei Druck trübes, eitriges Sekret hervor; die Umgebung des Ulcus ist infiltriert, gerötet, ohne sich besonders derb anzufühlen. Am Arm keine lymphangitischen Streifen. Deutlich fühlbare, auf Druck schmerzhafte Cubitaldrüse. Achselhöhle frei; nicht schmerzhaft, weder spontan noch bei Druck. Membran abgelöst; dabei zeigt es sich, daß das Ulcus bis hart auf das Gelenk ging. — Feuchter Sublimatverband. Ziemlich rasche Heilung.

Bakterioskopisch: Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Klebs-Löffler'sche Diphtheriebacillen.

Tierversuch: 1. Junges, aber ausgewachsenes Meerschweinchen erhält ¾ ccm einer 16 std. Bouillonkultur subkutan am Bauch 22. X. 93. — 23. X. Tier sichtlich schwer krank; gesträubtes Fell, bewegt sich nicht vom Fleck; Fieber, zittert. Abends 6 h †. — Sektion: Subkutan in der Bauchgegend ausgedehntes Gallertödem; am dicksten in der Gegend der Impfstelle. Starke Gefäßinjektion; Inguinaldrüsen geschwellt, gerötet, da und dort Fibringerinnsel, die sich in dicken Fetzen abheben lassen. Innenfläche der Bauchhaut mit kleinen Petechien besät. Im Bauch und Pleurasack klare Flüssigkeit, Milz dunkel, vergrößert. Nebennieren gerötet, groß. Abimpfung aus Gallertödem und Fibringerinnsel auf Glycerinagar. Wachstum einer Reinkultur der Diphtheriebacillen. — 2. Junges ausgewachsenes Meerschweinchen erhält ¾ ccm in die Muskulatur des l. Oberschenkels vom 22. X. — 23. X. moribund, über Nacht †. — Sektion: In der Muskulatur des geimpften Schenkels ausgedehnte Hämorrhagien; mäßig entwickeltes, subkutanes Oedem; benachbarte Lymphdrüsen geschwellt. Im Abdomen kein Erguß. Pleura frei, Nebenniere vergrößert. Aus der Gegend der Injektion lassen sich Diphtheriebacillen in Reinkultur züchten.

3. Tavel (Fall 1).

Panaritium mit Diphtheriebacillen (von Dr. Lanz beobachtet).

Digitized by Google

Wahrscheinlich inficierte sich Pat. 4—5 Tage vor der Incision des Panaritiums bei der Sektion eines Croupkindes mit sehr virulenten Diphtheriebacillen. Das Inkubationsstadium verlief unter Fiebererscheinungen. — Befund: Panaritium z. T. subungueal mit Lymphangitis und Lymphadenitis; namentlich die Kubitaldrüse sehr stark geschwollen; die Axillardrüse weniger; blutig seröser Eiter. Nach Incision verschwand das Fieber sofort; die Lymphangitis dagegen ging nicht zurück, solange im Sekret Bacillen nachzuweisen waren. Sobald im Sekret keine Bacillen, nur noch Kokken sich nachweisen ließen, ging die Lymphangitis sofort zurück, während sich die Lymphadenitis nur allmählich zurückbildete. Weder bei der Incision noch unter der Nachbehandlung bot die Wunde Charaktere (Membranbildung oder ungewöhnlich starker Belag), die auf eine diphtheritische Infektion hätten schließen lassen.

Bakterioskopie: Im blutig-serösen Eiter werden Diphtheriebacillen, Bacillen mit kolbigen Anschwellungen und Disposition cuneiforme nachgewiesen; in der Kultur fand Dr. de Quervain neben Bacillen auch Staphylokokken entwickelt.

Kulturen und Tierimpfungen, die im bakterioskopischen Institut gemacht wurden, bestätigten die Virulenz der Bacillen.

4. Randal-Herley.

Am 21. V. 07 streifte ein Jüngling von 18 J. die Ecke einer Schaufel mit dem Rücken der l. Hand, als er im Felde einen Sprung machte. Einer seiner Gefährten benutzte die Schaufel, um den Sprung zu markieren. Die Wunde war ein kleines Loch, blutete nicht stark und wurde vom Knaben mit klebendem Pflaster verbunden. Am 16. VI. Schmerzen in der l. Axilla. Die l. Hand war geschwollen und auf Anraten eines Nachbars wurde von der Mutter des Pat. ein Brot- und Milchbreiumschlag aufgelegt. Am 17. VI. kam er ins Spital. Es war unmöglich, die Quelle der Infektion zu bestimmen. — Befund: 17. VI. Wunde am l. Handrücken in mancher Beziehung einer gut entwickelten Anthrax-Pustel gleichsehend; Hand geschwollen; Axillardrüsen vergrößert und weich. Temp. und Puls normal; keine Schmerzhaftigkeit in der Kehle und sehr wenig Störung des Allgemeinbefindens. — Wunde ausgekratzt, Karbolsäure aufgelegt. Injektion von 40,0 Antitoxin-Einheiten. Knabe war in 3 Wochen vollständig hergestellt.

Bakterioskopie: Zur Untersuchung gelangte ein Stück Gewebe. Resultat: 1. Keine Milzbrandbacillen weder im Ausstrichpräparat noch durch das Kulturverfahren. 2. Typische Diphtheriebacillen in großer Menge. 3. Im Rachen keine Diphtheriebacillen.

5. J. Seitz. (Diphtheriebacillen in einem Panaritium.)

16 j. Kantonsschüler. Vor 2 Tagen etwas Schmerz und Jucken in einem Finger; dann entstand eine kleine Blase, welche er mit dem Fingernagel aufkratzte; dadurch entstand eine kleine Wundstelle. Schwellung und Rötung ohne Frost, roter Strang über den Handrücken. Schmerz unter der Achsel. — Pat. gab die Gewohnheit zu, an seinen Fingern herumzunagen und kleine Epithelschilferchen abzubeißen, den kleinen Unfug auch vor der Erkrankung seines Fingers geübt zu haben; daß er aber, als die Entzündung da war, noch etwas mit den Zähnen gemacht habe, stellt er in Abrede. Von seinen Mitschülern war niemand krank. Abstreichung von den ganz gesunden Mandeln. — Kulturverfahren. — Tierversuch mit tödlichem Ausgang. — Kein Zweifel, daß echte Diphtheriebacillen, neben ihnen vielleicht auch unechte, vorlagen. Im übrigen die gewöhnlichen Mundbakterien. Der junge Mann trägt virulente Diphtheriebacillen in seinem Munde herum, kaut an seinen Fingern und bewirkt dadurch ein Panaritium mit echten Diphtheriebacillen. Nun ist Pat. und die

Digitized by Google

ganze Familie aber sicher vollkommen von jeder manifesten oder nur verdächtigen Diphtherie frei geblieben. — Rachenabimpfungen bei den andern Familiengliedern; Vater: keine Diphtheriebacillen. Mutter: keine Diphtheriebacillen, falsche Diphtheriebacillen. Schwester, 20 J. alt: keine Diphtheriebacillen. Bruder, 9 J. alt: seit 17. IV. 99 abwesend wegen Blutarmut in einer Erholungsanstalt. Letzter Besuch von Vater und Schwester den 30. VII., sonst bestand nur brieflicher Verkehr. Dieser Bruder erkrankte am 30. VIII. ohne Familienverbindung an Rachen-Kehlkopf-Katarrh mit echten Diphtheriebacillen. Auch anderseitige Ansteckung nach diesbezüglichen Erhebungen ist nicht denkbar.

Befund: Am r. Mittelfinger oben am Mittelglied eine schmerzhafte Anschwellung und Rötung, etwa 1 cm Durchmesser mit einer dünnen Eiterschicht in der Mitte unter dem Epithel. Ein roter lymphangitischer Strang zieht über den Handrücken und die Achseldrüsen sind schmerzhaft. Ein oberflächlicher Schnitt entleert den spärlichen Eiter und läßt eine gewöhnliche rote Geschwürsfläche erscheinen. — 29. VII. 99. Incision, Sublimatmischung, Airolverband. — 30. VII. Noch etwas Schmerz, Rötung und Anschwellung; der Eiter ist unter der Oberhaut weiter gekrochen, deshalb Abtragung dieses Epithelsaumes. Noch etwas Schmerz in den Achseldrüsen; roter Lymphstrang nicht mehr sichtbar; kein Fieber. Nach weitern 2 Tagen wieder geringe Unterminierung der Oberhaut; wieder Abtragung. An der Eiterstelle kein, unter der Achsel nur noch sehr geringer Schmerz. Wohlsein. Dann vergeht die Eiterung ganz; es bleibt hinten die Haut noch etwas erhaben und schmerzhaft, ohne Reizung. — Am 10. Krankheitstage Pat. geheilt entlassen. Also ein geringfügiges Panaritium, das keinen fibrinösen Belag, nur etwas Unterminierung des Epithels durch den Eiter und leichte Lymphangitis, also gar nichts Besonderes darbot.

Bakterioskopische Untersuchung: Die Stammdeckglasverstreichung vom 1. Tage zeigte nur rote und weiße Blutzellen und selten traubige, graufarbige Kokken. Eine später wiederholte Abimpfung fiel ganz negativ aus.

Kulturverfahren: Staphylococcus pyogenes albus und Streptokokken ähnliche Kolonien. Aber von den scheinbaren Streptokokkenkolonien erwiesen sich dann viele als bestehend aus den kurzen plumpen Gestalten des Pseudodiphtheriebacillus, denen allerdings auch schlankere Spindeln, Gestalten des Löffler'schen Diphtheriebacillus beigesellt waren.

Seitz war nun anfangs der Meinung, den Pseudodiphtheriebacillus doch wenigstens wieder einmal als Mitsünder bei einer Hauteiterung oder gar in seinem Uebergang aus dem avirulenten Stadium des Pseudodiphtheriebacillus in sein pathogenes Stadium den Löfflerbacillus betroffen zu haben. Aber je reiner die weitern Züchtungen wurden, desto klarer kamen alle typischen Erscheinungen des echten Löffler'schen Diphtheriebacillus zustande, und erst die Tierversuche entsprachen bloß den letzteren. Allerdings blieben immer noch Formen da, welche man als „Pseudo" ansprechen konnte. Aber weitaus überwogen die echten.

Tierversuch. Zwei Meerschweinchen werden aus den Stammkolonien, ein 3. durch die Bakterien aus dem II. Tier geimpft. In allen 3 Fällen: Tod nach 2—3 Tagen mit der Serumvermehrung und Blutungen in das Unterhautzellgewebe. Die Rötung der Nebennieren und die Wiederzüchtbarkeit des Diphtheriebacillus aus Unterhautserum und höchstens noch Bauchserum.

6. Bumm (puerperale Diphtherie).

21 j. Wöchnerin, durch Zange leicht von Zwillingen entbunden, erkrankte am Abend des 3. Tages p. p. unter den Erscheinungen allgemeinen Unwohlseins und starken Kopfschmerzen. Temp. bis 41,2. Im Hause und im Orte keine Puerperalfieberkranke, auch sonst keine

Digitized by Google

ansteckenden Krankheiten. Der Arzt hatte am Tage der Geburt andernorts diphtheriekranke Kinder behandelt, seine Hände jedoch so gründlich wie nur möglich desinficiert. Der Zustand der Frau wurde zusehends schlimmer, so daß Bumm konsultiert wurde. — Befund: Anämische, schwächliche Frau in somnolentem Zustand; auf kräftiges Anrufen erfolgen indessen richtige Antworten und Klagen über heftige Kopfschmerzen. Zunge feucht, rauh; Brustorgane normal. Am Abdomen ebenfalls nichts Krankhaftes. Die durchzufühlenden Genitalien, Uterus und Adnexe, völlig unempfindlich. Urin spärlich, wenig Eiweiß. Kleine Labien leicht ödematös, auf der Innenfläche mit einer diphtheritischen Membran bedeckt, welche überall bis an den Rand der Labien reicht und von einem roten Hof umgeben ist. Membran glänzend weiß, etwas rissig, etwas uneben auf der Oberfläche und mehrere mm dick; sie haftet ziemlich fest; beim Abheben blutet es. Der weiße Belag setzt sich auf die Vulva fort und reicht bis zur geschwollenen Harnröhrenmündung, die er mit gezackten Ausläufern umgibt. Kein Dammriß. Auch die Scheide ist mit weißer Masse wie ausgegossen, ferner die Portio und die Cervix, soweit man hineinsehen kann, mit demselben Belag ausgekleidet. Dünnseröser, geruchloser Ausfluß.

Seruminjektionen am 8. IX. 11. 12. Tag je ein Fläschchen Höchster Serum Nr. 2. Nach der 1. Injektion bedeutender Abfall der Wärme und der Pulsfrequenz, die dann aber bald wieder stiegen. Nach der 2. Injektion abermaliger Abfall der Temp. und Puls. Am andernächsten Tag wieder Temp. 39. Deshalb 3. Injektion. (Diphtherie des Rachens zum erstenmal bemerkt.) 12. Tag: 4. Injektion. Temp. trotzdem 40,6, Puls 130, klein, schwach. Ferner große Mengen alkoholischer Getränke, Kampfer-Aetherinjektionen; reichliche Spülungen und Aetzungen der diphtheritischen Membranen an den Genitalien, Mund-, Nasen- und Rachenhöhle. — 9. Tag: Die Ränder der Membranen lösen sich, und darunter kommt die rote mit Epithel versehene Schleimhaut zum Vorschein und gewinnt zusehends an Ausdehnung. 8 Wochen p. p. weder an Vulva und Scheide noch an der Portio eine Spur von Narbenbildung zurückgeblieben. — 11. Tag: Zuerst diphtheritische Belage an der l. Mandel, am Gaumenbogen und an der Schleimhaut der l. Wange bemerkt. — 12. Tag: Erste Symptome einer Diphtherie der Nasenhöhle (neue Steigerung von Temp. und Pulsfrequenz). Die ganze Nasenhöhle, soweit sichtbar, war in den nächsten Tagen mit weißen Membranen ausgek'eidet, die bis an die Nasenlöcher reichten. Reichlicher seröser, später eitriger Ausfluß aus der Nase. Um diese Zeit Zustand der Kranken sehr kritisch. Delirien wechseln mit stundenlangen Schwächezuständen, in welchen der Puls kaum mehr fühlbar ist und die Frau alles unter sich gehen läßt.

Bakterioskopie: Zur Untersuchung gelangten Stückchen des Belages von den Wänden der Cervix, der Scheide und der Vulva.) Keine Streptokokken weder in Strich- und Zupfpräparaten noch bei Verimpfung. — In den oberflächlichen Schichten der Membranen ein großer, nicht pathogener Diplococcus. In tieferen Schichten stellenweise in großer Menge: Löffler'scher Bacillus (PD. Dr. Hägler), ebenso in den Zupfpräparaten wie in den verimpften Partikelchen der Membranen in allen seinen charakteristischen Eigenschaften.

In den ersten 5 dieser 6 Fälle befiel die diphtheritische Infektion Wunden, die durch Verletzungen der verschiedensten Art in sonst völlig normales Gewebe gesetzt wurden und im Momente der Berührung mit den Diphtheriebacillen wohl kaum schon eine klinisch wahrnehmbare Veränderung zeigten; es waren also frische Wunden. Aber auch im 6. Falle kann es sich, streng genommen, nicht um eine pathologisch veränderte Wund-

Digitized by Google

fläche handeln, sondern es war eben der durch die Schwangerschaft physiologisch veränderte Genitaltractus gewesen, dessen Innenfläche durch das Geburtstrauma wund geworden, den von außen kommenden Mikroben in diesem seltenen Falle den Diphtheriebacillen ausgesetzt war.

Eine Läsion der Gewebe, durch welche Momente sie auch stattfinde — sei es eine eigentliche Kontinuitätstrennung oder nur eine Herabsetzung der denselben innewohnenden Widerstandskraft, sich der immerwährenden ankämpfenden Schädlichkeiten, bakterieller und anderer Natur, mit Erfolg zu erwehren (katarrhalische Affektion der Schleimhäute etc.) — wird ja allgemein als conditio sine qua non angenommen, damit ein Festsetzen von Bakterien mit konsekutiver Zerstörung des invadierten Gewebes stattfinden könne.

Nach dem klinischen Aussehen handelte es sich 5 mal um offene, 2 mal (Fälle Seitz-Tavel 1) um geschlossene Infektionsherde. Doch ist wohl zweifellos anzunehmen, daß auch in den letzten beiden Fällen die Infektionserreger nicht etwa metastatisch den Prozeß erzeugten, sondern direkt da ins Gewebe eingedrungen sind, wo sie das Krankheitsbild hervorriefen; dafür spricht allzusehr die Anamnese. In den Fällen v. Abel, Brunner und Bumm waren es Wunden mit festhaftendem Belag, also mit diphtheritischem Aussehen; im Fall Randal-Herley glich die Affektion „in mancher Beziehung einer gut entwickelten Anthraxpustel" und in den Fällen Seitz und Tavel's handelte es sich um Panaritien. Auch zeigten die Wunden in beiden letzten Fällen nach der Incision keineswegs ein Aussehen, das auf eine Infektion durch Diphtheriebacillen hätte schließen lassen können. Drüsenschwellung mit oder ohne Lymphangitis finden wir 3 mal angegeben (Fälle Seitz, Tavel 1, Brunner 4). Von Fieber sprechen nur Tavel und Bumm, im übrigen war das Allgemeinbefinden in keinem der Fälle erheblich gestört außer im Falle Bumm's, wo die Krankheit sogar einen recht ernsten Verlauf nahm und kompliziert wurde durch Hinzutreten von Diphtherie des Rachens.

Bakteriologisches: Klebs-Löffler'sche Diphtheriebacillen wurden in Reinkultur nur im Falle Abel's nachgewiesen; ob sich bei der von Randal-Herley mitgeteilten Beobachtung neben den Diphtheriebacillen noch andere Mikroben vorfanden, wird nicht angegeben; in den übrigen handelte es sich um Mischinfektionen.

Neben dem Diphtheriebacillus fanden sich:

Im Falle Brunner 4:	Staphylococcus aureus.
	Streptococcus pyogenes.
Im Falle Tavel 1:	Staphylococcus.
Im Falle Seitz:	Typen des Pseudodiphtheriebacillus.
	Staphylococcus pyogenes albus.
	Streptococcus pyogenes.
Im Falle Bumm:	ein großer, nicht pathogener Diplococcus.

Digitized by Google

Notizen über die Virulenzprüfung im Tierversuch finden wir in allen Fällen weniger 2 (Randal-Herley, Bumm). Als Versuchstier diente das Meerschweinchen, das Resultat war stets ein positives gewesen.

Anamnestisch sind folgende Bemerkungen zu machen:

Im Falle Abel's litt das Kind während der Zeit, da es sich die Wunde zuzog, bereits an Rachendiphtherie, nachdem auch 2 Geschwister kurz vorher an der nämlichen Krankheit gelitten hatten. Im Falle Tavel's hatte sich der Patient kurz vorher bei der Sektion eines Diphtheriekindes verletzt. In der Beobachtung Bumm's scheint der Arzt den Bacillenträger gespielt zu haben — er behandelte gleichen Tags, vor der Entbindung, krupkranke Kinder. Aeußerst instruktiv sind die diesbezüglichen Angaben und Untersuchungsresultate in dem Falle, über den Seitz berichtet: Patient und die ganze Familie waren sicher vollkommen von jeder manifesten oder nur verdächtigen Diphtherie freigeblieben und trotzdem hatten sich im Abstrich von den ganz gesunden Mandeln — durch Kulturverfahren und Tierversuch mit tödlichem Ausgang zur Evidenz bewiesen — echte Diphtheriebacillen nachweisen lassen. Keine Anhaltspunkte, woher die Diphtheriebacillen gekommen sein mögen, konnte Randal-Herley finden; ebenso gibt Brunner in seinem Falle an, daß zur Zeit der Verletzung und lange Zeit vorher weder das Kind selbst an Diphtherie erkrankt noch nachweisbar mit Leuten in Verkehr gekommen sei, die an dieser Krankheit gelitten hatten; ausdrücklich gibt er an: daß „zuerst die Fingerwunde ein geschwüriges Aussehen" bekommen dann erst später das Schluckweh sich eingestellt habe.

An diese 6 Fälle, wo eine Verletzung in völlig normalem Gewebe Wunden setzte, die dann diphtheritisch erkrankten, schließt sich am ehesten Tavel's Fall 3 an, obwohl anamnestisch eine Verletzung nicht stattgefunden haben soll. Dann Tavel's Fall 2, wo sich einige Zeit nach einer Punktion wegen seröser Pleuritis allmählich ein Absceß nach Art eines Senkungsabscesses am Rücken einstellte und schließlich die Beobachtung Fraenkel's, wo im Anschluß an einen Fall auf die Schulter sich daselbst eine fluktuierende Anschwellung bildete, welche incidiert wurde: diphtheritischer Belag der Wundränder.

7. Tavel (Fall 3).

Das 10 j. Mädchen, wegen Tbc. beider Metatarsi I in Behandlung genommen, gibt an, vor Monaten eine Paronychie des Zeigefingers der r. Hand gehabt zu haben. Der Nagel zeigt eine quere Furche in der Mitte. Am Tage vor dem Eintritt des Pat. entstand eine Blase an der Endphalanx desselben Fingers, die an Größe zunahm. Von einer Verletzung ist nichts bekannt, hingegen besteht 2—3 mm vom hinteren Rand der Blase auf der Radialseite des Zeigefingers eine kleine Exkoriation, von einer Kruste bedeckt. — Befund: Die Blase nimmt die Vorderseite und die Seitenteile des Fingers bis zur Mitte der Grundphalanx ein; sieht gelblich aus, ist prall gefüllt und ihre Ränder sind von einer hyperämischen Zone umgeben; die Schmerzhaftigkeit ist gering. — Incision; es fließt eine gelbeitrige Flüssigkeit aus,

Digitized by Google

die sich vom Inhalt ähnlicher, gewöhnlich durch Streptokokken hervorgerufenen Blasen durchaus nicht unterscheidet; Grund der Blase, resp. der von Epidermis entblößten Cutis hochrot. Von einem Belag oder einer Membranbildung ist nichts zu sehen. Sehr rasche Heilung, keine Störung des Allgemeinbefindens weder vor noch nach der Operation.

Bakterioskopische Untersuchung: Mikroskopisch zahlreiche Streptokokken, ebensoviele nach Gram färbbare Bacillen von Größe, Form und Gruppierung der Diphtheriebacillen.

Impfungen auf Schrägagar: Unmasse von Kolonien des Streptococcus, des Diphtheriebacillus, einige Kolonien des Staphylococcus aureus.

Tierversuch: 0,5 ccm einer Bouillonkultur subkutan einem Meerschweinchen: Tier nach 48 †. — Sektion: Subkutanes Oedem und starker Hyperämie; an der Impfstelle Diphtheriebacillen ohne andere Mikroorganismen.

8. Tavel (Fall 2).

25 j. starker Mann ohne Belastung. Vor einigen Monaten Pleuritis. Punktion: seröses Exsudat. Dann entwickelte sich langsam unter den Erscheinungen eines Senkungsabscesses am Rücken zwischen Scapula und Mittellinie ein Absceß. — Incision: man kommt auf eine Höhle, gefüllt mit dickem, grünen Eiter. Die 4. und 5. Rippe vom Periost entblößt; der Absceß ist von dicken, schwartigen Wandungen umgeben; eine Kommunikation mit der Pleurahöhle ist nicht vorhanden. Heilung ohne Zwischenfall.

Bakterioskopie: Mikroskopische Untersuchung des Eiters: a) ausgesprochen das Bild der Diphtheriebacillen der langen Art, wie man sie in diphtheritischen Membranen zu sehen bekommt. — b) Stellenweise spärliche Diplokokken. — In Gelatine: keine sichtbare Entwicklung. — Agarröhrchen: Zahlreiche kleine Kolonien, die diphtherieähnliche Bacillen enthalten. — Auch in den Bouillonkulturen unter Trübung dieselben Bacillen. Es waren dies aber keine Diphtheriereinkulturen, denn Ueberimpfungen aus diesen Originalkulturen ließen nur Streptokokken aufgehen.

Tierversuch: Meerschweinchen, mit etwas Eiter subkutan geimpft, starb nach 2 Tagen.— Sektion kurz nach dem Tode: Bei Eröffnung in der Mittellinie gewaltiges Oedem, wie man es nur bei sehr virulenter Diphtherie oder bei malignem Oedem findet. In der Oedemflüssigkeit keine Bacillen. An Stelle der Impfung eine große, bis zur Inguinalgegend reichende Absceßhöhle mit weißlich belegten Wunden, ringsum sanguinolentes Oedem. In der Absceßhöhle massenhaft Diphtheriebacillen von der gewöhnlichen Form, nicht mehr die oben beschriebene lange Art. Unter der Muskulatur ausgedehnte Hämorrhagien, besonders über den Rippen. Bauchwand stark ödematös. Hämorrhagisch infiltriert, brüchig; Peritoneum parietale und anliegendes Darmperitoneum stark hyperämisch, während andere Teile der Darmserosa normal aussehen. In der Bauchhöhle kein Exsudat. Im Herzen flüssiges Blut.

9. Fränkel.

Bei einem 2 j. Knaben entwickelte sich im Anschluß an einen Fall auf die l. Schulter eine fluktuierende Anschwellung in der Deltoidesgegend. Tiefe Incision entleerte dünnen Eiter; unmittelbar darauf Temperaturanstieg bis auf 40°, am nächsten Tag Abfall zur Norm und dann nach nochmaliger eintägiger Erhebung bis auf 38° normales Verhalten während der nächsten 6 Tage. An diesem Tage steht in der Krankengeschichte vermerkt: Wundränder mit grünlich-grauen, festsitzenden Auflagerungen. Gelenke und Knochen frei. Temp. stieg wieder an und blieb bis zu dem nach ca. 23 Tagen erfolgten Tode kontinuierlich febril. — Sektion: Am l. Oberarm, dicht unterhalb des Acromions eine 8 cm lange, 5 cm breite, mit mißfarbenen, schorfartigen Belägen versehene Wunde. Die Haut und die übrigen Weich-

Digitized by Google

teile um die Wunde fühlen sich infiltriert an. In der nächsten Nähe der Wunde ist die Haut mit grau-gelben streifigen Schorfen bedeckt. Die Verschorfung in der Wunde betrifft lediglich die Haut und die obersten Schichten des Unterhautgewebes, die Muskulatur erscheint vollkommen normal. In der Tiefe der Wunde liegt der Knochen, in welchem man einen kreisrunden, flach schalenartigen, etwa 2 cm im Durchmesser, ½ cm tiefen, gleichfalls von einem mißfarbenen Belag bedeckten Meißeldefekt sieht. Der Knochen zeigt auf dem Sägedurchschnitt vollkommen normale Verhältnisse. An den übrigen Organen findet sich, abgesehen von einer herdweisen Verfettung des Myocards, nichts Abnormes; speziell erweisen sich die Halsorgane völlig gesund.

Bakterioskopische Untersuchung a) durch Fränkel: Knochenmark des l. Humerus: Ausschließliche Anwesenheit einer größeren Menge von Kolonien des Diphtheriebacillus. In Uebereinstimmung mit den bakteriologischen Befunden wurde bei der mikroskopischen Untersuchung der bei der Sektion als verschorft bezeichneten Hautstrecken aus der Umgebung der Wundränder festgestellt, daß dieselben von einer klassischen Pseudomembran bedeckt waren, die sich von den Pseudomembranen bei echter Diphtherie histologisch durch nichts unterscheiden. In einzelnen Schnitten konnte der Diphtheriebacillus in den oberen Lagen der Pseudomembrane histologisch nachgewiesen werden.

b) durch Schottmüller: Im Herzblut mit Agar gemischt und in Schalen ausgegossen nach 24 Stunden im Brutschrank:

1. Kolonien, grauweißlich, etwa stecknadelkopfgroß, von einem hellen Hof umgeben, in dem das Hämoglobin in 2—3 mm Weite verschwunden war.

2. Kolonien ohne diesen hellen Hof; die oberflächlichen etwa linsengroß, porzellanweiß, die tiefen kleiner, grau-weiß und von unregelmäßiger Gestalt.

1. Art von typischen Diphtheriebacillen gebildet.

2. Art von Pseudodiphtheriebacillen gebildet.

Im Wundbelag neben Staphylokokken nur Pseudodiphtheriebacillen.

Tierversuch: 1. Meerschweinchen am 4. Tag nach Infektion mit dem echten Diphtheriestamm †, 2. Meerschweinchen mit dem Pseudostamm inficiert, ebenfalls †, aber ohne den charakteristischen Sektionsbefund der Diphtherie zu haben.

Wie übrigens in allen 3 Beobachtungen Tavel's handelte es sich im ersten dieser Fälle um einen geschlossenen Infektionsherd, um eine subepidermoidale Blase mit gelber, eitriger Flüssigkeit als Inhalt und der hochroten Cutis als Grund, ein Befund, den Tavel vielfach bei klinisch ähnlichen subepidermoidalen Infektionen beobachtete, und wo er stets den Streptococcus allein oder mit dem Staphylococcus associiert fand. Keine Spur von Belag oder Membranbildung; einzig die Größe der Blase und ihre rapide Entwicklung war auffallend. Die Diphtheriebacillen waren recht virulent; woher sie stammten, ließ sich nicht ermitteln. Patient hatte weder zur Zeit der Infektion noch vorher an Diphtherie gelitten; eine Störung des Allgemeinbefindens war nicht zu konstatieren und die Heilung ging sehr rasch von statten.

Der Absceß in Tavel's 3. Beobachtung wird entstanden sein infolge der Periostitis der 4. und 5. Rippe, die Absceßhöhle zeigte sich von dicken schwartigen Wandungen umgeben, also vielleicht das spezifische Werk des Diphtheriebacillus? Hiezu bemerkt aber Tavel, „daß man gerade bei denjenigen

Digitized by Google

Abscessen, deren Verlauf subakut und deshalb auf Tuberkulose verdächtig ist, die aber von Staphylo- oder Streptokokken hervorgerufen werden, meistens die Schwartenbildung sich findet, die allerdings bei Tuberkulose so gut wie immer fehlt."

Bakteriologisch konnten sehr zahlreiche Klebs-Löffler'sche Bacillen und spärliche Streptokokken gefunden werden; die ersteren zeigten sich im Meerschweinchenversuch voll virulent.

Woher kamen aber diese Eitererreger? Eine hämatogene Verschleppung ist wohl weniger wahrscheinlich, da es sich bei solchen hämatogenen Infektionen meistens um Monoinfektionen handelt; am nächsten scheint mir die Annahme zu liegen, es möchten die Mikroben von den Bronchen und Bronchiolen her durch das Gewebe durchgewandert sein, wobei pleuritische Prozesse behilflich zur Seite standen.

Fraenkel's Beobachtung ist besonders deshalb interessant, weil sich die Diphtheriebacillen als alleinige Mikroben in größerer Menge im Knochenmark des trepanierten Humerus und neben recht ähnlichen Stäbchen, die sogar Meerschweinchen, allerdings ohne den für die Diphtheriebacillen charakteristischen Sektionsbefund, töteten, auch im Herzblut nachgewiesen wurden. Diese 2. Kategorie betrachtet Schottmüller, welcher diese letzten Erhebungen machte, als Pseudodiphtheriebacillen. Klinisch zeigten die Wundränder typisches diphtheritisches Aussehen; in Schnitten der charakteristischen Pseudomembranen fand Fraenkel ebenfalls Diphtheriebacillen, während Schottmüller nur Staphylokokken und Pseudodiphtheriebacillen zu züchten vermochte. Bestimmtere Schlüsse über die Provenienz der Diphtheriebacillen zu ziehen vermag ich nicht, da mir die Angaben über den klinischen Verlauf ungenügend und vor allem eine bakteriologische Untersuchung des bei der Incision und Trepanation zutage geförderten Eiters nicht vorliegt.

In den folgenden Fällen sehen wir nun die Infektion mit dem Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus zu bereits vorhandenen, durch andere Ursachen bedingten pathologischen Gewebsveränderungen hinzutreten, quasi das Bild schon vorhandener Wunderkrankungen durch ihr Hinzutreten komplizieren.

10. Schottmüller. (Ein Fall von Wunddiphtherie mit Diphtheriebacillen bei gleichzeitigem Vorhandensein von Diphtheriebacillen im gesunden Rachen.)

Ein kleiner „Eiterpickel" in der r. Inguinalfalte war von dem 14 Monate alten Pat. aufgekratzt worden; es entwickelte sich darauf eine kleine Wunde, die an Größe zunahm und erhebliche Schmerzen bereitete. Deshalb kam die Mutter des Kindes zum Arzte. — In der Familie war etwa 14 Tage vorher laut ärztlicher Diagnose ein älteres Kind an Rachendiphtherie †. Der Pat. selbst habe an dieser Krankheit nie gelitten. — Befund: Kind mit schwerkrankem Eindruck, blassem, elendem Aussehen. Fieber konnte nie konstatiert werden. Wunde: In der Mitte der r. Inguinalfalte sowohl oberhalb als unterhalb des Lig. Pouparti je ein fingergroßer Defekt. Der Grund der Wunde mit grau-weißlichen, mißfarbenen nekrotischen Fetzen

Digitized by Google

bedeckt; fast im ganzen Verlauf der Schenkelbeuge und ihrer Umgebung Haut entzündlich gerötet, zum Teil, besonders im innersten Teil der Inguinalfalte, der Epidermis beraubt und dafür mit dünnen grau-weißlichen membranösen Auflagerungen bedeckt. Die Untersuchung der Luftwege bot nicht den geringsten Anhalt für eine entzündliche oder gar diphtherische Erkrankung derselben. (Gleichwohl Abstriche sowohl aus dem Rachen des Kindes als auch nochmals verschiedener Stellen der Wunde auf Löffler'sches Blutserum). — 10. XI. (Prof. Kraller) nach Entfernung der nekrotischen Fetzen mit der Schere, Reinigung mit Sublimattupfern. Bestäubung mit Jodoformpulver. Verband. 20. XI. Die Wunde in den letzten Tagen mit 1‰ $HgCl_2$-Umschlägen behandelt, von überraschend gutem Aussehen. Das nekrotische Gewebe hat sich fast vollständig abgestoßen. Der oben beschriebene Defekt war zum größten Teil durch gute Granulation ersetzt. Die entzündliche Röte und membranösen Auflagerungen in der Umgebung verschwunden. (Anlegen von Kulturen aus Wunde und Rachen auf Löffler'sches Blutserum.)

Bakterioskopische Untersuchung: a) Kulturen, am Tage des Eintrittes angelegt: aus Wunde und Rachen Diphtheriebacillen fast in Reinkultur.

b) Kulturen, 10 Tage später (aus gereinigter Wunde und Rachen): an beiden Stellen waren die Diphtheriebacillen völlig verschwunden; die Aussaat aus der Wunde zeigte nur Staphylokokken. — Der spezifische Prozeß war also abgelaufen.

Tierversuch: 1. Meerschweinchen mit 1 Oese Diphtheriekultur, aus der Wunde gewonnen, subkutan geimpft: † nach 18 Stunden mit charakteristischem Sektionsbefund. — 2. Meerschweinchen mit gleicher Dosis von der aus dem Rachen stammenden Reinkultur subkutan geimpft: † nach ca. 22 Stunden, ebenfalls mit typischem Sektionsbefunde.

11. Flesch. (Ein Fall von Hautdiphtherie.)

Die 2½ j. Pat. wurde mit kochendem Wasser übergossen und erhielt ausgedehnte Brandwunden, die sich von der r. Kopfseite über die Vorderseite des Halses, der Brust und teilweise des Bauches erstreckten; Verbrennung I. und II. Grades an Gesicht und Hals, Schorfbildung an den von Kleidern bedeckt gewesenen Partien. Unter Behandlung mit 2% gelber Salicyl-Vaseline heilte die Affektion langsam ab, so daß nach ca. 1 Woche an Gesicht und Hals so gut wie Heilung eingetreten und ein Verband nicht mehr nötig war. Aus Freude darüber fiel die Mutter dem Kind um den Hals und küßte dasselbe. Am nächsten Tage erkrankte sie dann an doppelseitiger Angina, die bald diphtheritischen Charakter annahm, deshalb Trennung von Mutter und Kind und eine Tante sollte den kleinen Pat. weiterhin pflegen. Aber auch diese Tante erkrankte bald nachher ebenfalls an typischer Rachendiphtherie und weiterhin auch der Vater. Unter Serumtherapie und Gurgeln heilten Mutter, Tante und Vater. Beim Kinde aber zeigte die geküßte Hautpartie einige Tage später eine merkwürdige Veränderung. In einem Durchmesser von ca. 4 cm war die Haut weiß verfärbt und geschwollen; rings herum bestand Oedem, das sich über das Gesicht erstreckte und so stark wurde, daß am 3. Tage das r. Auge unsichtbar blieb. Die weiße Fläche war erhalten, scharf umgrenzt, deren Rand, etwa wie bei Herpes circinnatus auswärts gebuchtet, bildete einen intensiven roten Streifen, der scharf gegen die hellere Umgebung abstand. Die weiße zentrale Partie war in ihrem Grund fester anzufühlen als in der normalen Haut. Die auffällige Veränderung an der 3 Tage vorher normalen glatten Haut ließ im Hinblick auf den Kuß und die Erkrankung der Mutter an Hautdiphtherie denken. Injektion von Serum Nr. 0 100 E. Abimpfung an zwei verschiedenen Stellen nach der Feststellung der Anwesenheit von Diphtheriebacillen. II. Injektion Serum Nr. 0 100 E. Im Halse blieb jede Spur von Diphtherie aus. Der weiße Fleck, welcher sofort gleich den Brandwunden mit Salicyl-

Digitized by Google

Vaseline behandelt wurde, war nach 3 Tagen bereits verschwunden, nachdem schon vorher das umgebende Oedem sich verloren hatte. An seiner Stelle ein Epitheldefekt, der bald mit Granulationen ausgefüllt war und sich rasch überhäutete. Die Brandwunde zeigte ein vortreffliches Aussehen, überhäutete sich vom Rande her ebenso wie von den Epithelinseln. Allgemeinbefinden vortrefflich, so daß volle Heilung zu erwarten war.

Bakterioskopische Untersuchung: Abimpfen mit verschiedenen Instrumenten an 2 verschiedenen Stellen auf Agarkulturen: typische, sehr kräftig entwickelte Diphtheriekolonien.

12. Freymuth und Petruschky. (Ein Fall von Vulvitis gangraenosa [Noma genitalium] mit Diphtheriebacillenbefund.)

3 j. sehr schwächliches und mageres Mädchen wegen frischer Masern in Behandlung aufgenommen. Temp. 40—40,5. Außer mäßiger Bronchitis keine Begleiterscheinungen. Urin eiweißfrei. In den nächsten 2 Tagen traten Heiserkeit und Dyspnoe hinzu. Temp. 40,0.

Am 3. Tag seit Spitaleintritt wird folgender Befund aufgenommen: 5. II. Beide Labia majora erscheinen, nachdem schon am 4. II. von der Oberwärterin eine Rötung der Vulva bemerkt war, blaurot, fingerdick, hart. Ihre Innenfläche, die ganzen Labia minora, der Introitus vaginae, die Clitoris, vordere und hintere Kommissur, endlich die Haut des Perineums bis zum Anus, kurz die ganzen äußern Genitalien von Anus bis zum Mons veneris sind zum größten Teil grünlich schwarz gefärbt, nekrotisch, die nekrotischen Flächen sind sukkulent; sie setzen sich gegen die kleinen, spärlich vorhandenen Inseln normalen Gewebes, welche sie zwischen sich nehmen, an bogenförmigen, gezackten Rändern scharf ab; in der Umgebung des Afters und an den Oberschenkeln haben sich etwa 4 kreisrunde, oberflächliche Ulcera ½ cm im Durchmesser gebildet. Inguinaldrüsen nicht geschwollen. Aus den Nasenlöchern entleert sich viel Schleim, auch die Konjunktivalsäcke sondern reichlich eitrigen Schleim ab. Im Zentrum der Hornhaut ein mohnkorngroßes Infiltrat. Die Drüsen am Halse kaum vergrößert; Rachen, Gaumen und Tonsillen frei von Schwellung, Rötung und Belag. Trotzdem häufiges Verschlucken. Laryngoskopische Untersuchung resultatlos wegen zu starker Schleimansammlung. — Diagnose: Mischinfektion und Diphtherie. — Serumtherapie, daneben Umschläge mit Solutio Kali hypermanganic. Nasendouchen mit Borsäurelösung. Heiserkeit und Schluckbeschwerden besserten sich rasch; die Gangrän dehnte sich nur insofern aus, als sie die bisher noch freien Inseln ergriff. Dagegen schritt sie in die Tiefe fort, ein Zerfall der Oberfläche in Form schmierig stinkender Fetzen begann. Nach 9 Tagen, und nachdem Pat. im ganzen 4500 JE injiciert bekommen hatte, waren die großen Labien wiederum normal dick und weich; die Abstoßung der nekrotischen Gewebe und das Aufschießen von guten Granulationen ging stetig vorwärts. — Laue Bäder zur Beförderung der Abstoßung. — Nun trat aber von neuem erschwertes Schlucken auf und es entwickelte sich eine typische, wenn auch nicht sehr ausgedehnte Rachendiphtherie. Unter Serumbehandlung heilte auch diese Affektion ab und das Kind kam zur Heilung.

Bakterioskopische Untersuchung des gangränösen Materials: in geringer Anzahl typische Löffler'sche Stäbchen, in reicher Menge Vibrionen, Bacillen und feine Spirillen. — Im Kulturverfahren: Kolonien der Löffler-Bacillen, Kolonien der Bact. coli.

Tierversuch: Meerschweinchen von 350 g Gewicht wird 1 ccm 2 tägige Bouillonkultur 1. der aus der Vulva gezüchteten Diphtheriebacillen rechts seitswärts subkutan geimpft: Tier in den nächsten Tagen munter, zeigt keine erhebliche Schwellung an der Injektionsstelle. Nach 10 Tagen Lähmung des r. Hinterfußes. Gewichtsabnahme. Am 18. Tag:

Digitized by Google

in passiver Seitenlage Herzschlag verlangsamt und aussetzend; am gleichen Tage †. — Sektion: Nebennieren erheblich vergrößert, Organe hyperämisch, sehr geringes, pleuritisches Exsudat. Herzblut steril.

2. Meerschweinchen von 310 g Gewicht 2 ccm 2 tägige Bouillonkultur der vom diphtheritischen Belage des Rachens gewonnenen Löffler-Bacillen subkutan. — Konstante Gewichtsabnahme; am 28. Tage: Seitenlage, verlangsamter, aussetzender Herzschlag. Gewicht 185 g. †. — Sektion: Stark vergrößerte Nebennieren. Fast gar kein pleuritisches Exsudat. Herzblut steril.

13. Freymuth und Petruschky. (Ein Fall von Diphtherienoma. — Noma faciei.)

8 j. kleiner und schwächlicher Knabe mit Typhus abdominalis in der 5. Woche ins Krankenhaus aufgenommen. — Kind schwer benommen. Temp. im After 40,9°. Einige Tage nach Eintritt in das Spital mäßige Stomatitis, das Zahnfleisch blutete öfters; dünnflüssiger, stinkender Speichel floß aus dem r. Mundwinkel. Kind äußerst schwach; um einen oberen Zahn herum war das Zahnfleisch mißfarbig geworden. Diesem Zahn gegenüber trat bald ein erbsengroßer, grauer, zunderähnlicher Fleck in der Wangenschleimhaut auf. Noma. Bakteriologische Untersuchung durch Petruschky, welcher Diphtheriebacillen fand. Pat. bekam 1500 JF Höchster Serum; am 1., 2., 3., 4., 5., 6., 10., 12. Tage nach Feststellung der Diphtheriebacillen noch je 1000, im ganzen 9500 JE. — Der Prozeß breitete sich dann schnell aus. Die r. Wange, die r. Hälfte der Lippen und die Submaxillargegend waren stark geschwollen, die letztere bretthart, gerötet, die Wange blaß, wachsartig, durchsichtig; die Außenfläche der starren, wulstig vorspringenden Lippen mehr oder weniger schwarz gefärbt, trocken. Die Wangenschleimhaut und das Zahnfleisch bildeten aneinanderstoßende mißfarbige schmierige, äußerst stinkende Wülste, zwischen denen bloßliegende, leere Zahnlöcher und locker gewordene Zähne sichtbar wurden. Die l. Seite war und blieb frei. — Während eines Tages Befinden so schlecht, daß man den Exitus erwartete, dann aber stellte sich am Tage der 3. Injektion bereits die erste Andeutung einer Demarkation an der Innenfläche der Unterlippe und der Wangenschleimhaut ein. Das Allgemeinbefinden besserte sich ebenfalls. Nach ca. 1 Monat war Pat. wieder hergestellt und nur noch eine plastische Operation nötig; der Befund war folgender: Die Außenfläche der r. Wange ist vollständig erhalten geblieben. Die Innenfläche in großer Ausdehnung, jedoch nur in einer Dicke von einigen mm abgestoßen. Die r. Hälfte der Unterlippe fehlt. — Im Oberkiefer ist ein Backenzahn erhalten. Der Unterkiefer ist zahnlos. Die Hauptmasse des Processus alveolaris und mit ihm ein weniger beträchtlicher Teil des Kieferkörpers sind abgestoßen. Infolge der Defekte in den Kiefern und der Dickenabnahme in der Wange ist diese erheblich eingesunken.

Bakteriologisches (Petruschky): Am 2. VIII.: Direkte Entnahme vom Erkrankten ergab mikroskopisch vorwiegend feine Spirillen, plumpe gekrümmte Bacillen, zahlreiche Kokken; daneben weniger zahlreiche Stäbchen vom Charakter der Löffler'schen Diphtheriebacillen. — Kultur: Staphylococcus aureus, Bacillus Löffler, Pseudodiphtheriebacillus. Der letztere zeigt reichliches Wachstum auf Agar und keine Körnchenfärbung nach Neißer. Daraufhin: zartes, typisches Wachstum auf Agar in beliebig vielen Generationen und reichliche Körnchenfärbung bei typischer Gestalt der Löffler-Bacillen.

Meerschweinchen: Pathogenität gering. 2 Meerschweinchen von 200 und 220 g Gewicht erhielten je 20 ccm einer Bouillonkultur, das 1. eine 2 tägige, das 2. eine 8 tägige. Beide Tiere sind mit dem Leben davongekommen.

Nach Petruschky hat im vorliegenden Fall der Löffler-Bacillus sich durch

Digitized by Google

seine Menschenpathogenität und das Reagieren dieses an sich schweren Falles auf Behring's Serum hinreichend legitimiert.

14. Hála. (Ein Fall von Eiterung mit Diphtheriebacillenbefund.)

5 j. uneheliches Mädchen, machte im 1. Lebensjahr eine Lungenentzündung, im 3. Jahre nochmals eine solche mit Brustfellentzündung kompliziert durch. Bald darauf erkrankte es an Scharlach. Seit ca. ¾ Jahren Husten, Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit. Vor einem Vierteljahr trat unter dem l. Auge eine Schwellung der Wange auf, die an Größe zunahm. Der konsultierte Arzt konstatierte unter dem l. äußern Augenwinkel eine halbkugelige fluktuierende walnußgroße Geschwulst und empfahl Incision derselben, das aber die Mutter nicht zuließ. Eine Woche nach dieser Konsultation fiel das Kind zu Boden, schlug dabei das Auge an. Pat. konnte jetzt in Spitalbehandlung aufgenommen werden. Nach diesem Umfallen erschien die Schwellung am obern Augenlide des l. Auges, dagegen hat sich jenes unter dem Auge auffallend vermindert. — Befund 28. III. 00: Schlecht ernährte, anämische Pat. Am linken oberen Augenlide eine walnußgroße Geschwulst, die mittelst einer mäßigen, um die äußern Augenwinkel sich ausbreitenden Schwellung in eine kleinere unter demselben Auge über dem Jochbein sich befindende Geschwulst übergeht. Die die Geschwulst deckende Haut ist rot-violett gefärbt, gespannt, glänzend; deutliche Fluktuation. Die vom obern Augenlide herabhängende, ödematös geschwollene Conjunctiva palpebralis bildet einen himbeerroten, indurierten, bohnengroßen Knollen. Die Umgebung der Geschwulst ist bedeutend verhärtet, keine Spuren äußerlicher Verletzung. Die Pupille des befallenen Auges reagiert in jeder Hinsicht ganz prompt. Kein Exophthalmus. Die Unterkieferdrüsen der betroffenen Seite ziemlich geschwollen, die bei dem Ohr befindlichen nicht. — Zeichen von Rachitis. — Die Untersuchung der mit der Geschwulst benachbarten Nasenhöhlen und des Antrum Highmori hatte negatives Resultat. Dagegen fand man in der Mundhöhle eine Menge von cariösen, über das ganze Gebiß verstreuten Zähnen und an dem l. Unterkiefer um den 1. und 2. Backenzahn herum eine eitrige, sehr ausgebreitete Periostitis. — Incision der Geschwulst parallel mit dem Rande der obern Augenlider in der Länge von ca. 4 cm. Der Inhalt bestand aus einer schokoladenähnlichen dicken Masse und bloß aus der Tiefe kamen einige Tropfen von graugelbem Eiter heraus. Die Fascien und Muskeln offenbar nekrotisch, breiartig. Wunde mit Jodoformgaze ausgefüllt und verbunden. — Beim Verbandwechsel nach 2 Tagen: Grund des Abscesses mit deutlich nekrotischen, grau-weißlichen bis in die Hautbezirke der Wunde hineinreichenden Membranen bedeckt. — Nach dreiwöchentlicher fortwährender Eiterung nahm der ursprünglich schmutzig-schokoladenähnliche Eiter mehr schmutzig gelb-grauen Charakter an. Eine zu dieser Zeit vorgenommene Untersuchung der Mundhöhle ergab Folgendes: Größere Anzahl cariöser Zähne über das ganze Gebiß verstreut; links unten an der Stelle des 1. und 2. Backenzahnes eine Periostitis mit einem chronischen taubeneigroßen, unter dem Rande des Unterkiefers deutlich fühlbaren Abscesse. Incision desselben von der Mundhöhle aus; dabei floß eine bedeutende Menge schmutzig-gelbweißer Eiter heraus und durch einen Druck auf die gleichseitige Wange wurde die Sekretion gesteigert. — Bei einer nach 14 Tagen wiederholten Untersuchung der Mundhöhle war die Incision des periostalen Abscesses geheilt, aber derselbe von unten deutlich tastbar geblieben; außerdem fand sich an dem Oberkiefer über dem 1. Backenzahn eine Fistel, von welcher besonders unter dem Drucke auf die Wange eine große Menge von Eiter in die Mundhöhle herabfloß. Extraktion des 2. linken untern Backenzahnes; seine Alveole füllte sich sofort mit Eiter und Blut; dem Zahn fehlte eine Wurzel und ein Teil der Pulpawand.

Digitized by Google

Aufklärung brachte die bakterioskopische Untersuchung: Mikroskopisch: im Eiter und den Schokoladenmassen gegliederte, keulenförmige Bacillen. — Kulturen: aus dem Eiter des incidierten Orbitalabscesses nach 24 Stunden kleine weißliche Kolonien; die Präparate davon wiesen lauter diphtherische Formen auf. — Nach 3 Wochen: Impfung aus dem nunmehr schmutzig gelb-grauen Eiter: einige Staphylokokkenkolonien, im übrigen Befund wie früher. Typische Diphtheriebacillen. — Impfungen aus der mit Eiter gemischten Pulpa nach Extraktion des Zahnes: nach 24 Stunden Reinkulturen von Diphtheriebacillen, daher gilt für vorliegenden Fall nur der cariöse Zahn als Eintrittspforte der diphtherischen Infektion.

Tierversuch: 2 ccm von einer aus dem Absceß der Kranken gewonnenen Reinkultur intraperitoneal einem Meerschweinchen geimpft: † nach 36 Stunden. Große Mengen von sanguinolentem Exsudat in Peritoneal- und Pleurahöhle. In der Bauchhöhle Fibrinflocken; Vergrößerung, Hyperämie der Nebennieren.

15. Wyss. (Komplikationen des Ekzems im Kindesalter. Diphtherie der Cutis.) Fall 1. 5 Monate altes Mädchen, leidet seit 3 Wochen an universellem Ekzem; außerdem an Gastroenteritis. Nach ca. 14 Tagen Spitalaufenthalt Ekzembläschen in der Analgegend aufgebrochen und schmierig eitrige Geschwüre bildend, bis 2 Frankstück groß. Im Sekret und Infiltrat dieser Geschwüre: Diphtheriebacillen. Unter zunehmendem Merasmus Exitus an Pneumonie, Endocarditis und Enteritis. — Bleiwasserumschläge, später Sublimatumschläge; Zinkoxydat.

16. Wyss, Fall 2. 7 Monate altes Kind, schon seit Geburt an einem Exanthem des Kopfes und des Rumpfes leidend. Daneben frische Rachitis. — Unter Umschlägen von Sol. acust. lonc. 2: 100 ging das übrige Ekzem in Heilung, während an den nässenden Stellen der Haut hinter beiden Ohren und an den Ohrmuscheln selbst schmutzige, grauweiße Beläge auftraten. Bakteriologisch: Diphtheriebacillen mit Diplo- und Streptokokken, Serumtherapie. Ekzem und diphtheritische Stellen in Heilung übergehend, danach unter Zunahme der Schwäche †. Sektion: hochgradige Anämie, geringe Hypostase der r. Lunge, Unterlappen, Fettleber.

17. Wyss, Fall 3. 2 j. Knabe mit Ekzem des Gesichts und des behaarten Kopfes. Daneben Bronchitis. — Borsäureumschläge. Liq. ammon. anisat. Ekzem scheint anfänglich in Heilung überzugehen; dann aber zeigen einige Stellen im Gesicht dünne diphtheritische Membranen, darin Diphtheriebacillen mit Strepto- und Diplokokken nachweisbar. Behring'sches Serum. Ausgang in Heilung.

18. Wyss, Fall 4. 5 J. altes, an Poliomyelitis leidendes Mädchen erkrankte während des Spitalaufenthaltes an nässendem Ekzem des Gesichts, das an einigen Stellen später diphtherieähnliche Beläge aufwies. Daselbst Diphtheriebacillen und Kokken nachweisbar. — Reinigung mit Sublimat und Verband mit Ungt. Hebrae. Kind fast vollständig geheilt entlassen.

19. Schucht. (Zur Kenntnis der diphtheritischen Hautentzündungen.) (Fall 1.) 2½ J. alter Knabe. War bisher gesund. Von Diphtherie in der Umgebung ist nichts bekannt. Die Erhebung einer eingehend darauf gerichteten Nachforschung war aus äußern Gründen leider unmöglich. Die Hautinfektion begann nach Angabe der Mutter vor etwa 4 Wochen mit Rötung an der Stelle, wo jetzt die Geschwüre vorhanden sind. Später verwandelten sich diese Stellen in Geschwüre um mit Belägen, die wie Pilzbelag aussahen;

Digitized by Google

darauf wurde die ganze Fläche wund; die Geschwüre wurden bereits mit Salbe erfolglos behandelt. — Befund: Die innern Organe des 2⅓ J. alten, leidlich gut genährten Kindes sind gesund. Die Mundschleimhaut ist intakt. An der rechten untern Bauchseite, parallel dem Lig. Poup. ist ein 3 cm langes, 1½ cm breites Ulcus, begrenzt von leicht wallartig erhabenen, gerötеten, nach dem vertieften Geschwürsgrunde zu etwas steil abfallenden Rändern; diese verlaufen teils polycyklisch, teils strahlen sie in lange, schmale Fortsätze in die Umgebung aus, sind also wohl zum Teil aus konfluierenden Einzelefflorescenzen entstanden. Der Geschwürsgrund ist mit einem fest anhaftenden, grauweißen bis graugelblichen Belag bedeckt. Ein zweites gleichartiges Ulcus erstreckt sich von der Gegend der Spina ant. sup. über die Inguinalgegend, nimmt einen Teil des Skrotums ein und reicht bis 1½ cm vor die Peniswurzel. Die Umgebung dieses Ulcus ist in weitem Umkreise gerötet; zwischen den beiden großen Geschwüren liegen zwei kleine, erbsengroße Geschwüre, die ebenfalls gerötete Ränder und diphtheritischen Belag aufweisen. — Lokale Behandlung bestand in H_2O_2-Umschlägen, später in Protargolvaseline. Nach Sicherung der Diagnose „Diphtherie" sofortige Injektion von 1000 JE Diphtherieserum. Die Ulcerationen heilten bald ab unter Narbenbildung; das Allgemeinbefinden des Kindes war anscheinend kaum gestört. Eine auffallende Wirkung der Seruminjektion auf die Heilung der Ulcerationen war nicht zu konstatieren.

Bakterioskopisch: Abstrich aus dem oberen Geschwür: Diphtheriebacillen.

Tierversuch: 0,5% des Körpergewichtes einem Meerschweinchen von 1200 g am Nacken subkutan injiciert von einer 24 stündigen Bouillonkultur. Tod des Tieres nach 24 Stunden mit charakteristischem Sektionsbefunde.

20. Schucht (Fall 2).

1¼ j. Mädchen. Genaue Anamnese nicht zu erheben. Die Infektionsquelle ließ sich nicht nachweisen. Es wurde nur mitgeteilt, daß das „Wundsein" an den Genitalien seit 6 Tagen bestehe. — Befund: Die innern Organe des 1¼ J. alten Kindes sind nicht nachweislich erkrankt; ebenso nicht Mundschleimhaut und Rachen. Temp. 37,8. Die rechte große Schamlippe ist geschwollen, fühlt sich etwas derb an und ist dunkel blaurot verfärbt. Auf der Innenseite befinden sich flache, mit ausgebuchteten zackigen Rändern begrenzte Ulcerationen mit schmierigem, grau-gelblichen, fest anhaftendem Belage. Die l. Schamlippe zeigt in etwas geringerem Grade dieselben Veränderungen. Die Haut auf der Außenseite der r. Schamlippe trägt eine von einem sehr fest haftenden Belage bedeckte, etwa 4 cm lange, ½ cm breite, strichförmige Ulceration, deren Ränder infiltriert sind, einen schmalen, entzündlichen Hof haben und nach dem Geschwür zu tief abfallen. Die Innenseite des Oberschenkels weist eine ähnliche Ulceration von etwa 10 Pfennigstückgröße auf. — Das Allgemeinbefinden ist kaum beeinträchtigt. Lokal H_2O_2-Umschläge. 1500 JE Diphtherieserum. Temp. geht in den nächsten Tagen nicht über 37,3°. Dann nochmalige Steigerung auf 37,6 und 37,9 und Abfall zur Norm. Nach 8 Tagen Geschwüre gereinigt. Nach 2 Wochen völlige Heilung und Entlassung.

Bakterioskopisch: Keine Gonokokken. Im Abstrich aus dem Ulcus an der Innenfläche des Oberschenkels Diphtheriebacillen.

Tierversuch: †; Exitus nach 22 Stunden; typischer Sektionsbefund.

21. Schucht (Fall 3).

2½ j. Mädchen, früher mehrmals wegen multipler Knochentuberkulose behandelt, jetzt wegen multipler Hautulcerationen, vornehmlich der l. Stirnseite und in der Genito-Cruralgegend in Behandlung aufgenommen. Die Geschwüre an der Stirne sollen seit etwa 2 Wochen, nicht so lange diejenigen in der Genito-Cruralgegend bestehen. Von einer Ge-

Digitized by Google

legenheit, bei der das Kind mit Diphtheriebacillen in Berührung gekommen sein konnte, ist der Mutter nichts bekannt. — Befund: Das Kind ist für sein Alter ganz gut entwickelt. Allgemeinbefinden kaum beeinträchtigt. Temp. nur wenig erhöht (37,5). Schleimhäute der Mundhöhle und Genitalien ohne Veränderungen. Auf der l. Wange sieht man 3 fingernagelgroße und leicht bläulich verfärbte, etwas eingezogene Narben. Im Bereich von einer dieser Narben in der l. Schläfengegend ist ein fast pfennigstückgroßes Ulcus von unregelmäßiger Form, nach 2 Seiten hin in kleine, zungenförmige Ausläufer sich fortsetzend. Ein fest anhaftender, grauer Belag füllt es fast aus. Später, nach Loslösung desselben, sieht das Ulcus tief, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen aus. Umgebung nur wenig gerötet, kaum infiltriert. Auf der l. großen Schamlippe sind ca. 1½ cm lange, ¼ cm breite parallel der Längsrichtung der Schamlippe verlaufende, nach außen davon 2 kaum stecknadelkopfgroße Ulcera. Die r. Schamlippe trägt ein linsengroßes, sehr unregelmäßig geformtes und 4—5 kleinere, gleichartige Geschwüre. An der Außenseite der im ganzen etwas geschwollenen r. Schamlippe ist ein 2½ cm langes, ¾ cm breites Ulcus, dicht dabei, schon am Oberschenkel, ein pfennigstückgroßes Ulcus. Ein größeres (etwa Talergröße) sehr unregelmäßig geformtes Ulcus nimmt die r. Inguinalbeuge ein. Unterhalb desselben befinden sich mehrere kleinere und kleinste Geschwüre. — Die Umgebung der Geschwüre ist in weitem Umkreis gerötet, die Haut intertriginös verändert. Nirgends sind Rhagaden, Knötchen oder Pusteln zu erkennen. Die Geschwürsränder sind kaum erhaben. Der Geschwürsgrund ist grau bis graugelblich, hie und da noch mit einem fest anhaftenden Belag versehen. Auf der Ulnarseite des l. Oberarms, an der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel ist eine walnußgroße, ziemlich scharf abgegrenzte derbe Anschwellung mit zwei kleinen Oeffnungen, aus denen sich sanguinolentes, dünnflüssiges Sekret entleert. Die Haut darüber ist leicht gerötet. — Abendtemp. in den ersten Tagen ein wenig erhöht. Von da bleibt sie dauernd unter 37°. Nach Sicherung der Diagnose „Hautdiphtherie" durch Diphtheriebacillenbefund 1000 JE Behring'schen Serum. Ein Einfluß auf das Allgemeinbefinden und die Temp. ließ sich unter an sich günstigen Verhältnissen nicht konstatieren. Die Hautulcerationen heilten allerdings in etwa 14 Tagen ab.

Bakterioskopisch: a) Abstriche von dem Ulcus an der Stirn vorwiegend Kokken, daneben in großer Menge typische Diphtheriebacillen. Tierversuch: 1. Versuch negativ. — 2. Versuch: 0,9 ccm einer 24 stündigen Bouillonkultur subkutan einem Meerschweinchen von 175 g. † nach 4 Tagen; hämorrhagisches Oedem der Bauchhaut an der Injektionsstelle. Hyperämie d. NN. — Ein 2. Tier starb nach 3 Tagen; Befund bei der Sektion: idem.

b) Abstrich aus einem größeren Ulcus in die Inguinalgegend vorwiegend Diphtheriebacillen. Tierversuch: †.

22. Schucht (Fall 4).

3 j. Knabe, hat Masern, später Keuchhusten gehabt, vor 1½ Monaten wegen Phlyktänen, Bronchitis, Otitis media in poliklinischer Behandlung gewesen. Seit 6 Wochen besteht die Hauterkrankung. Befund: Augen zurzeit frei. Die genaue Lungenuntersuchung ist des Verbandes wegen nicht möglich; eine Bronchitis besteht jedenfalls noch immer. Außerdem sind die Rachenorgane stark gerötet; die Ohren sind zurzeit auch nicht der Untersuchung zugänglich. Die Milz ist vergrößert. Die Temperaturerhöhung ist wohl von seiten der Affektion der Luftwege zu erklären, vielleicht im Verein mit den ausgedehnten Hautulcerationen. — Auf der Haut des oberen Drittels des r. Oberschenkels beiderseits am Gesäß, hinter dem Ohr, an der Außenfläche des l. Oberschenkels, an der Ulnarseite des r. Vorderarmes

Digitized by Google

mehrere bis pfennigstückgroße, teils mit Granulationen, teils mit nekrotischen Fetzen bedeckten, scharf ausgeschnittenen, z. T. die ganze Oberhaut durchsetzende rundliche Geschwüre, die sich gegen die gesunde Umgebung mit einem schmalen, ziemlich lebhaft gerötеten, leicht erhabenen Rande abgrenzen. Ein über pfennigstückgroßes längliches, tiefes Ulcus mit unregelmäßigem Grunde, das einen leichten, grau-gelblichen Belag trägt, mit zum Teil überhängenden Rändern, findet sich am Oberschenkel in der Genitocruralfalte. — Borsäureumschläge, nach + Diphtheriebacillenbefund: 1000 JE injiciert. Kind nimmt indessen zusehends ab; wird benommen und stirbt 8 Tage nach Spitaleintritt unter meningitischen Erscheinungen. — Sektion: Meningitis tbc.; Tbc. pulmonum et peritonei; Tbc. miliaris splenis, hepatis; ulcera ilei. Hautulcera.

Bakterioskopisch: Abstrich aus dem letzterwähnten Ulcus: echte Diphtheriebacillen, Staphylokokken. — 4 Tage nach Behandlung des Ulcus mit Borsäureumschlägen nur Staphylokokken.

23. Schucht (Fall 5).

R. Hermann, 30 J. Früher gesund. Vor 8 Wochen bemerkte er eine schwarze Blatter auf dem Dorsum penis, die trotz rationeller Behandlung sich zu einem großen Geschwür entwickelte. Seit 3 Wochen leidet er an Schlaflosigkeit; Appetitlosigkeit und Schwächegefühl. Bekam in den letzten Wochen von seinem Arzte 6 Hg-Injektionen. — Befund: Aussehen blaß, abgemagert. Das Dorsum penis und ein ½ handtellergroßer Bezirk des Mons veneris sind von einem verwahrlosten, mit Haaren verklebten, sehr übelriechenden, tiefen Ulcus eingenommen. Dasselbe ist durch relativ schmale, gerötete und infiltrierte, erhabene, stark abfallende Ränder umgrenzt. Die Geschwürsfläche ist von einem schmierigen, erweichten grauen Belag bedeckt. Die Inguinal-, Cervical- und Cubitaldrüsen sind geschwollen, doch dabei indolent. Auf der Schleimhaut der Unterlippe eine plaqueähnliche Erosion. — Abgrenzung und Reinigung des Geschwürs gehen sehr langsam von statten. Protrahierte Sitzbäder mit Kali hypermangan. Jodoform-Schwarzsalbe-Verband. Nach fast dreimonatlicher Behandlung hat das Ulcus einen etwas veränderten Charakter angenommen. Es ist im ganzen sehr verkleinert. Der Grund ist gereinigt; die Ränder sind flacher und haben einen mehr bräunlichen Farbenton bekommen. Nach 8 Wochen gelingt es, im Abstrich aus den Randpartien des Ulcus Spirochaete pallida nachzuweisen. Gleichzeitig treten am Scrotum syphilitische Papeln auf. Unter energischer Hg-Behandlung erfolgt jetzt schnell Heilung.

Bakterioskopische Untersuchung: Abstrich aus Ulcus: Diphtheriebacillen +. Wiederholte Untersuchung auf Spirochaete ergab stets ein negatives Resultat. Spirochaete pallida + in einem Abstrich aus den Randpartien des Ulcus.

24. Tièche (multiple diphtheritische Ulcerationen der Haut nach Pemphigus neonatorum resp. infantilis).

6 Tage altes Mädchen, wegen Blennorrhoea conjunctivae in Behandlung gewesen. Kommt wegen Pemphigus neonatorum s. infantilis in Behandlung der dermatologischen Klinik der Universität Bern. Unter Behandlung mit Eichenrindebäder und Schwefelzinkpaste heilte die Affektion schön ab, neue Efflorescenzen traten kaum noch auf, die Hornschicht regenerierte sich vollständig. — Ca. 14 Tage nach Eintritt in die dermatologische Klinik ließ sich nun folgender Status aufnehmen: Oberhalb des Nabels findet sich ein etwa 1 cm breites, 3 cm langes, eigentümlich hufeisenähnlich geformtes, fast bis in den mittleren Teil der Cutis reichendes Geschwür mit scharf geschnittenen Rändern und festhaftendem nekrotischem, weißgrauem Belage. Die Umgebung des Ulcus ist in geringem Umfange deutlich infiltriert und gerötet. In der Nachbarschaft finden sich noch einige kleinere oberflächlichere Ulcera-

Digitized by Google

tionen, ebenfalls bereits mit weißgrauem Belag. Die Geschwüre dehnten sich dann noch bedeutend aus, konfluierten und bildeten landkartenähnliche Figuren. Die klinische Diagnose mußte mit größter Wahrscheinlichkeit auf Diphtherie der Haut gestellt werden.

Die Ulcerationen hatten sich noch weiter ausgedehnt und waren zahlreicher geworden; die am längsten bestehenden hatten sich vertieft; ihre Umgebung war dabei infiltriert und röter geworden; die am Abdomen, in der Lendengegend und an den Knien neu entstandenen waren oberflächlicher, weniger infiltriert und gerötet, aber auch schon charakteristisch belegt. Das Allgemeinbefinden war dabei nicht schlecht; die Temp. hielt sich um 38°; der Rachen war andauernd frei. — Sofort nach Sicherung der Diagnose Diphtherie Injektion von 1000 JE. Schon tags nachher waren die Ulcera (unter lokaler Behandlung mit 10% Bismut-Vaseline) zum größten Teil gereinigt, nicht mehr progredient. 5 Tage später nur noch granulierende Flächen. 10 Tage später Haut ganz rein. 15 Tage später wird das Kind mit leicht weißlichen oberflächlichen Narben entlassen.

Bakterioskopisch: In den Abstrichpräparaten reichlich Diphtheriebacillen. Kulturelle Untersuchung (hygien. Institut): ebenfalls Diphtheriebacillen.

Wie das Kind zu Diphtherieinfektion gekommen ist, läßt sich nicht mit irgendwelcher Wahrscheinlichkeit eruieren.

Einleitend habe ich bemerkt, daß in dieser letzten Reihe von Beobachtungen die Infektion mit dem Klebs-Löffler'schen Bacillus auf bereits anderswie mehr oder weniger pathologisch verändertem Gewebe statt hatte. Im Falle Schottmüller bestand vorher eine Eiterpustel, die mit dem Finger aufgekratzt wurde; im Fall v. Flesch handelte es sich um noch ganz junge zarte Epidermis nach Verbrennung, welche Haut durch den sicherlich etwas kräftigen Kuß der Mutter lädiert wurde. Freymuth und Petruschky berichten von Morbilli in ihrer ersten, von Abdominaltyphus in der 5. Woche mit Stomatitis in ihrer 2. Mitteilung, zu welcher Erkrankung sich dann noch die Infektion mit Diphtheriebacillen gesellte. Hála schiebt in seinem Falle wohl mit Recht einem cariösen Zahn die Schuld zu, als Eintrittspforte den Diphtheriebacillen gedient zu haben. Wyss veröffentlicht seine Fälle unter dem Titel: Komplikationen des Ekzems im Kindesalter.

Schucht's Fälle verhielten sich in dieser Beziehung folgendermaßen: im Falle 5 war ein luetisches Ulcus mit dem Diphtheriebacillus inficiert worden; im Falle 4 hatte bereits Ekzem bestanden; im Falle 3 heißt es von jenen Stellen, wo sich später die Diphtherie lokalisierte: Aus Beulen der linken Wange, deren Narben zu sehen sind, sollen sich wiederholt Geschwüre gebildet haben, die langsam zuheilten. Ob jedoch nicht schon damals Diphtheriebacillen hätten nachgewiesen werden können, ist nicht zu entscheiden.

Im Falle 2 wird von „Wundsein", im Fall 1 von „Rötung" der Stellen 6 Tage resp. 4 Wochen vorher berichtet, bevor daselbst die ulcerösen Prozesse auftraten. Wenn wir in Betracht ziehen, daß es sich hier um Kinder von 1¼ resp. 2⅓ Jahren handelte, ferner, daß die Prozesse sich in der Genito-

Digitized by Google

inguinalgegend abspielten, so sind wohl jene „Rötung" und jenes „Wundsein" schwerlich anders aufzufassen als zu jenen Dermatosen gehörend, die, besonders bei noch mangelhafter Pflege, bei kleinen Kindern infolge Nässens, Kratzens etc. in der Haut jener Körperteile und -gegenden recht häufig aufzutreten pflegen.

Lokalisation: Dieselbe war natürlicherweise bedingt durch den Sitz der bereits vor dieser Infektion bestehenden Affektionen.

In den Fällen, über welche Wyss berichtet und wo es sich überwiegend um universelles Ekzem, dann aber am zweithäufigsten um Gesichts- und Kopfekzem handelte, finden wir die Diphtheriebacillen in erster Linie in den ekzematösen Ulcera des Gesichts (Lippen, Konjunktiven, Stirn, Ohrmuschelgegend), in etwas weniger zahlreichen Fällen in der Genito-cruro-analgegend. In den übrigen Fällen dieser Serie finden wir bevorzugt die Genito-cruralgegend; in 2 Fällen ist die Mundhöhle Sitz der diphtherischen Infektion und in je einem Falle die Gegend oberhalb des Nabels und der Hals.

Wyss fand das universelle Ekzem in 51,8%, das Gesichtsekzem in 21,6% und das Ekzem des Kopfes und Gesichtes in 17% seiner Fälle. Unter diesen Umständen ist es einleuchtend, daß die Gesichtslokalisation sekundär durch Diphtheriebacillen inficierter ekzematöser Ulcera die häufigste ist. Bei universellem Ekzem wird das Ekzem im Gesicht, mit seinem „Beißen" und „Jucken" verursachenden Reizen, aber auch nur durch dessen bloße Anwesenheit, mehr denn andere Orte des menschlichen Körpers direkter Beschädigung durch Finger etc. ausgesetzt sein; ferner ist es bei eventuell in der Umgebung des Patienten oder in dessen eigenem Munde bestehender Diphtherie der sekundären Infektion durch Diphtheriebacillen völlig entblößt; keine Kleidung oder Bedeckung irgend einer Art wird es wenigstens in den meisten Fällen davor schützen. Umgekehrt sind die ekzematösen Stellen des übrigen Körpers gemäß ihrer Lokalisation die meiste Zeit über durch Kleidung vor sekundärer Infektion weitaus besser geschützt. Daß, abgesehen von den Fällen mit universellem Ekzem, die diphtheritischen Ulcera in der Genito- und Unterbauchgegend auftraten, ist ebenfalls nicht zu verwundern. Die Haut dieser Körperteile ist so sehr Verunreinigungen mit Urin, Kot und Mißhandlungen mit den Fingern ausgesetzt, daß auch hier die besten Bedingungen zur Entstehung von Entzündung und weiterhin von Ulceration der Haut gegeben sind.

Klinisches Aussehen: In allen weniger 5 Fällen hatte das Aussehen der Wunden schon klinisch den Verdacht erregt, es möchte der Klebs-Löffler'sche Diphtheriebacillus an dem Krankheitsprozesse mitbeteiligt sein; es waren ulceröse Affektionen der Haut. In diesen Fällen wird angegeben: die Wunden seien durch grauweiße, membranöse Auflagerungen ausgezeichnet gewesen; sehr oft war dieser Belag festhaftend auf der Unterlage. Die Form der Geschwüre

Digitized by Google

war bald rundlich, bald unregelmäßig, oft mit schiefen Rändern begrenzt; einige Geschwüre polycyklisch, durch Konfluenz kleinerer entstanden. Das umgebende Gewebe stets mehr oder weniger gerötet und geschwollen. Das Allgemeinbefinden war meist wesentlich gestört, namentlich aber da, wo das primäre Leiden an und für sich schon eine ungünstige Beeinflussung des Zustandes hatte verursachen können. — Im Falle Hála war es zu der schon mehrmals erwähnten Absceßbildung um den linken äußeren Orbitalrand gekommen mit allen Zeichen eines warmen Abscesses: „Haut über der Anschwellung rötlich-violett gefärbt, gespannt und glänzend; in der Umgebung ausgesprochenes, entzündliches Oedem. Bei der Incision des Abscesses fließt zunächst eine schokoladefarbige, dicke Masse aus und nun, aus der Tiefe kommend, treten einige Tropfen grau-gelben Eiters zum Vorschein. Am 2. Tag zeigt sich beim Verbandwechsel der Grund des Abscesses mit deutlichen, nekrotischen, grauweißlichen bis in die Hautbezirke der Wunden hineinreichende Membranen bedeckt." Hála nimmt wohl mit Recht an, es sei jene schokoladenfarbige dicke Masse durch Nekrose von Fascien und Muskeln entstanden, verursacht durch die Wirkung der Diphtheriebacillen, ein Verhalten, das uns sehr an jenen molekulären Zerfall und die ulceröse Einschmelzung der diphtheritisch intumescierten Wandpartien erinnert, von denen Heine bei der Beschreibung der Hospitalbrandfälle berichtet. — Ein noch ernsteres Bild der Wunddiphtheritis zeigen die beiden von Freymuth und Petruschky mitgeteilten Beobachtungen: Noma genitalium und Noma faciei.

Im 1. Fall bot sich das Bild einer Gangrän der Haut dar mit grünlich-schwarzer Verfärbung, wenigstens der obersten Partien; die anfangs noch vorhandenen kleinen Inseln normalen Gewebes wurden im Laufe des Prozesses ebenfalls von demselben in gleicher Weise ergriffen; zahlreiche Ulcera am Damm, der Gegend um den Anus, am Mons veneris und den angrenzenden Partien der Oberschenkel; das Gewebe ausgedehnt angeschwollen durch entzündliches Oedem. Im 2. Fall hatte der Prozeß einen ausgesprochen gewebsdestruierenden Charakter angenommen; von einem erbsengroßen, grauen, zunderähnlichen Fleck in der Wangenschleimhaut ausgegangen, hatte er sich in wenigen Tagen über Lippe und rechte Wange ausgebreitet und anderseits das Zahnfleisch ausgedehnt befallen: rechte Wange, rechte Hälfte der Lippen und die Submaxillargegend stark geschwollen, die letztere bretthart, gerötet. Die Wange blaß, wachsartig, durchsichtig. Die Außenfläche der starren wulstig vorspringenden Lippen mehr oder weniger schwarz gefärbt; die Wangenschleimhaut und das Zahnfleisch bildeten aneinanderstoßende, mißfarbige, äußerst stinkende Wülste, zwischen denen leere Zahnlöcher und locker gewordene Zähne sichtbar wurden.

Diese Schilderungen, namentlich die letzte, sind dazu angetan, uns in jene Zeiten zurückzuversetzen, wo der Hospitalbrand noch ungeschmälert und unbezwungen seine zahlreichen Opfer forderte.

Digitized by Google

Die Therapie wurde gemäß den jeweils geübten Verfahren in der Behandlung diphtheritischer Wunden recht verschieden ausgeführt. Als örtliche Behandlung finden wir angegeben:

Salicylkompressen, Sublimat- und Wasserstoffsuperoxydumschläge; Betupfen mit Höllenstein, Salben, namentlich Borvaseline. Zur raschen Abstoßung des nekrotischen Gewebes kamen in einigen Fällen auch protrahierte Bäder in Anwendung; hatten sich die Geschwüre gereinigt, wurde auch da und dort zur Protargolsalbe behufs Erzielung rascher Heilung gegriffen. Daneben wurde die allgemeine Therapie nicht außer acht gelassen und namentlich in den schwierigeren Fällen sehr Bedacht darauf genommen, den Organismus in seiner Gesamtheit zu heben und gegen die Infektion widerstandsfähig zu machen.

Die spezifische Behandlung wurde in 10 Fällen angewendet. Schucht gebrauchte sie in 4 seiner 5 Fälle.

Ein Fall mit katarrhalischer Affektion der Luftwege, universellem Ekzem, auf dessen Grunde an einer Stelle sich eben die Diphtheriebacillen festgesetzt und ihr Werk begonnen hatten, ging an miliarer Tuberkulose zugrunde, nachdem er 8 Tage in Behandlung gewesen war; von einer deutlichen Einwirkung des Serums auf den Heilungsprozeß der Ulcera ist nichts angegeben, konnte wohl unter den obwaltenden Umständen auch nicht erwartet werden. In den übrigen 3 Fällen Schucht's ist ebenfalls eine sichtliche Beeinflussung des diphtheritischen Prozesses durch das Serum nicht zu konstatieren; die Verhältnisse waren an und für sich durchaus günstige gewesen; die Ulcera in 14 Tagen abgeheilt.

Auch Tièche konnte bei seiner Beobachtung eine besondere Wirkung des Serums auf den Wundheilungsprozeß nicht ersehen; es mag mitgeholfen haben an der raschen Heilung desselben.

Wyss behandelte 2 Fälle mit Serum:

1. Ein 7 Monate altes, rachitisches Kind, das schon seit Geburt an einem Exanthem des Kopfes und des Rumpfes litt. Jetzt bestand ein Ekzem, das sich über Gesicht, behaarten Kopf und Hals ausbreitete. Es war schon im Abheilen begriffen, als an den nässenden Stellen hinter dem Ohr und den Ohrmuscheln schmutziggrauweiße Beläge auftraten mit Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen; trotz 8 ccm Behring'schem Serum Nr. 1 mehrmals Abscedierung der Drüsen und unter zunehmendem Marasmus, Temp. 40,3, Tod.

2. Kräftiger Knabe mit Ekzem des Gesichts und des behaarten Kopfes; ziemlich ausgedehnte Bronchitis. Diphtherie der ekzematösen Stellen. Serum neben übriger lokaler Behandlung. Ueber das Aussehen und die Veränderungen der Ulcera vor und nach Seruminjektion existieren keine besonderen Angaben, so daß sich ein sicherer Schluß über etwelche Beeinflussung des Wundverlaufes nicht erkennen läßt.

Im Fall Flesch, Diphtherie der Wunde nach Verbrennung mit stark entzündlichem Oedem an Hals und Gesicht kann man geneigt sein, der Serumtherapie eine merkliche Beeinflussung des Wundverlaufes zuzuschrei-

Digitized by Google

ben; sicherlich ist aber eine solche anzunehmen in Bumm's Fall von puerperaler Diphtherie und in den beiden Beobachtungen von Freymuth-Petruschky. Die prompte Erscheinung der Demarkation nach wenigen Tagen und das Stillstehen des Prozesses, der so rasch, namentlich im Gesichtsnoma, um sich gegriffen und sich so bösartig gezeigt hatte, können kaum anders erklärt werden.

Zusammenfassung der bakteriologischen Untersuchungsergebnisse:

Nur in einem dieser Fälle, Hála, ließen sich die Diphtheriebacillen in Reinkultur vorfinden, und zwar dies 3 Wochen lang hindurch; erst dann wuchsen auch einige Staphylokokkenkolonien.

Schottmüller: Wunddiphtherie in der r. Schenkelbeuge, fand fast nur Diphtheriebacillen, daneben wenige Staphylokokken, nach 10 Tagen waren nur noch Staphylokokken vorhanden, der spezifische Prozeß also abgelaufen gewesen.

Bei der Vulvitis gangraenosa, Noma genitalium: neben Diphtheriebacillen Bacterium coli commune, Vibrionen und Spirillen.

Bei Noma faciei: außer Diphtheriebacillen im Ausstrichpräparat vorwiegend feine Spirillen, plumpe, gekrümmte Bacillen, zahlreiche Kokken (die Stäbchen vom Charakter der Löffler'schen Bacillen waren wenig zahlreich).

In Kultur: Staphylococcus aureus, Pseudodiphtheriebacillen.

Schucht konstatierte neben den Diphtheriebacillen 2 mal Staphylokokken, 1 mal nach längerer Zeit erfolglosen Suchens die Spirochaeta pallida; in seinen 2 anderen Fällen sind keine genauere diesbezügliche Angaben; Reinkulturen der Diphtheriebacillen waren es nicht.

Endlich fand Wyss 2 mal Strepto- und Diplokokken, sonst Kokken und Diplokokken mit den Diphtheriebacillen vergesellschaftet.

Kurz resümierend finden wir 1 mal Reinkultur von Diphtheriebacillen, in allen übrigen Fällen Mischinfektionen; bei diesen ist der Klebs-Löffler'sche Diphtheriebacillus vornehmlich mit den banalen Eitererregern, den Strepto- und Staphylokokken, je 1 mal auch mit Bacterium coli commune und dem Pseudodiphtheriebacillus vergesellschaftet.

Der Nachweis der Diphtheriebacillen geschah durch kompetente Instanzen meistens bakteriologischer Institute mit Hilfe des Mikroskops und des Kulturverfahrens, in den meisten Fällen auch durch den Tierversuch.

In bezug auf den letzten Punkt ist es vielleicht von Interesse, zu erfahren, wie sich die in diesen Wunden gefundenen Bacillen jeweils verhielten; wird ja gerade der Ausfall des Tierversuches im Zweifelsfalle noch heutzutage als entscheidend angesehen für oder gegen „echte Diphtherie".

Von acht der angeführten Fälle liegen Protokolle vor über das Resultat

Digitized by Google

der Tierimpfung. Durchwegs diente als Versuchstier das Meerschweinchen. Die tiervirulentesten Bacillen finden wir im Falle Schottmüller's. Tod des Meerschweinchens nach 18 Stunden. Sektion zeigt die typischen Veränderungen; ebenfalls recht virulent waren sie im Falle 1 und 2 von Schucht, die Tiere gingen nach 22 resp. 24 Stunden ein nach subkutaner Impfung von 0,5% des Körpergewichts; etwas weniger virulent zeigten sich die Bacillen im Falle Schucht 3 und Falle Hála; sie töteten im ersteren die Tiere in 3 resp. 4½ Tagen, Impfung ebenfalls subkutan ausgeführt, 0,5% des Körpergewichts.

Hála impfte zunächst 2 Meerschweinchen subkutan je 1 ccm. Die Tiere blieben am Leben, zeigten jedoch am 2. Tage Infiltration der Injektionsstelle, die Walnußgröße erreichte, dann aber wieder etwas zurückging. Diese Infiltration wurde am 6. resp. 3. Tag incidiert und aus dem ausfließenden schmutzig grün-gelben Eiter die Diphtheriebacillen kulturell und mikroskopisch mit denselben Eigenschaften nachgewiesen, wie er sie aus dem Absceß gewonnen hatte; nun impfte Hála intraperitoneal ein Meerschweinchen mit 2 ccm einer aus dem Absceß des Kranken gewonnenen Reinkultur und aus dem Absceß eines geimpften Meerschweinchens. Beide Tiere gingen unter Symptomen der Peritonitis ein nach 36 Stunden; die Bacillen konnten im Exsudat nachgewiesen werden.

Sehr interessant ist der Verlauf des Tierversuches bei der „Vulvitis gangraenosa" über den Freymuth und Petruschky berichten:

Ein Meerschweinchen von 350 g hatte 1 ccm einer 2 tägigen Bouillonkultur von der Vulva subkutan geimpft erhalten. Das Tier ist in den nächsten Tagen munter, zeigt keine erhebliche Schwellung an der Injektionsstelle; nach 20 Tagen tritt Lähmung des r. Hinterfußes ein; Gewichtsabnahme von ca. 45 g resp. $^1/_7$ des Körpergewichts. Tier bleibt ziemlich munter bis 17 Tage nach der Injektion; am 18. Tage vormittags Meerschweinchen in passiver Seitenlage, Herzschlag verlangsamt und aussetzend. Tod noch am gleichen Vormittag. Sektionsbefund charakteristisch. Die Diphtheriebacillen, die aus dem Rachen desselben Pat. gewonnen und rein gezüchtet worden waren, bewirkten ebenfalls eine chronisch verlaufende Infektion des Tieres, welcher dasselbe ohne vorher eingetretene Lähmungserscheinungen, aber unter deutlichem Insufficientwerden des Herzens, nach 1 Monat erlag. Sektionsbefund derselbe.

Von den Tierversuchen, die Petruschky und Freymuth in ihrem 2. Fall Noma faciei ausführten, berichten sie nur, daß die Pathogenität der Bacillen eine geringe war und beide Tiere mit dem Leben davonkamen.

Durch diese Tierversuche ist also dargetan, daß die Klebs-Löfflerschen Diphtheriebacillen in ihrer Virulenz recht verschieden sind, und keineswegs entspricht immer der bösartige Charakter der Wundinfektion einer gesteigerten Virulenz der dabei beteiligten Bacillen; es gilt dies vornehmlich für die unter der Bezeichnung „Noma" angeführten Fälle, wo nach der klinischen Beurteilung die beiden Affektionen gewiß eine entschiedene Bösartigkeit an den Tag legten.

Digitized by Google

Wie kamen die Klebs-Löffler'schen Bacillen überhaupt auf die Wunden? In vielen unserer Fälle sind wir in dieser Frage genügend aufgeklärt; teils gab schon die Anamnese befriedigende Auskunft, teils klärten gleichzeitige bakteriologische Untersuchungen des Nasenrachenraumes den betr. Fall hinlänglich auf.

Unter diesem Gesichtspunkte möchte ich sämtliche seit Brunner's Arbeit erschienenen Mitteilungen über Wunddiphtherie zusammenfassend betrachten:

Hinlängliche Auskunft gab schon die Anamnese allein in den Fällen Abel, Tavel 1 und Flesch. Im erstgenannten hatten sowohl der Patient selbst als auch 2 Geschwisterchen von ihm kurz vorher Rachendiphtherie durchgemacht; es ist wohl die natürlichste Erklärung der Wundinfektion die, daß sich das Kind bei der Gewohnheit, die Finger in den Mund zu nehmen — es handelte sich um ein 7 jähriges Mädchen —, auf diese Weise mit Diphtheriebacillen inficierte. Tavel nimmt in seinem Falle an, daß sich der Patient wahrscheinlich einige Tage zuvor bei der Sektion eines diphtherieverstorbenen Kindes verletzt und inficiert habe. Im Falle Flesch ist der Kuß der Mutter, die tags darauf an typischer Rachendiphtherie erkrankte, sicherlich als Ueberträger der Bacillen anzuschuldigen.

Die Berücksichtigung des gesamten Status und vor allem die bakteriologische Untersuchung der Orte, wo der Diphtheriebacillus am häufigsten zu finden ist, im Nasenrachenraum, gaben zufriedenstellende Aufklärung in den Fällen Schottmüller, Seitz, Hála, Freymuth und Petruschky: Vulvitis gangraenosa; Schucht 1 und Wyss 2 Fälle.

Konnte im Falle Schottmüller's vielleicht die anamnestische Aufzeichnung, daß ein älteres Kind der Familie bereits 14 Tage vorher an Rachendiphtherie gestorben sei, genügen, so ist doch viel wertvoller die Tatsache, daß es gelang, Diphtheriebacillen an den völlig gesund aussehenden Mandeln nachzuweisen, Bacillen, deren Virulenz im Tierversuch ungefähr dieselbe war wie diejenige der Bacillen auf der Wunde. Seitz hatte in seiner Beobachtung keine anamnestisch wichtigen Erhebungen machen können; hingegen vermochte auch er virulente Diphtheriebacillen im Abstrich von den ganz gesunden Mandeln — durch Kulturverfahren und Tierversuch mit tödlichem Ausgang — nachzuweisen. In den 2 Fällen von Wyss bestand zu gleicher Zeit Diphtherie des Pharynx; im Falle Schucht's waren gleichzeitig die Rachenorgane stark gerötet befunden worden. Hála wies im Grunde eines cariösen Zahnes nach 24 Stunden Diphtheriebacillen in Reinkultur nach, die wohl nicht anders als von der Mundhöhle resp. Rachen kommen konnten. Bei drei Mädchen mit Vulvitis gangraenosa sonderten Nasen und Konjunktiven reichlich eitrigen Schleim ab und es bestand bereits Verschlucken, ein Zeichen, das ohne alles andere auf Diphtherie hätte hinweisen müssen.

Digitized by Google

Die Verschleppung der Diphtheriebacillen vom Rachen, Mund, Nase etc. nach den anderen Körperteilen, vornehmlich der Genitalgegend, kann dann immer noch auf verschiedene Art vor sich gegangen sein, so daß man in manchen Fällen einen bestimmten Modus der Uebertragung nachzuweisen nicht in der Lage sein wird. Am häufigsten wird man wohl den oder die Finger der Patienten selbst als Ueberträger anzuschuldigen haben bei der durchwegs verbreiteten Gewohnheit, vor allem bei der Kinderwelt, stets mit den Fingern im Gesicht zu krabbeln, in den Mund hineinzufahren und dann gleich wieder an anderen Stellen des Körpers, von welchen die Genitalgegend die am häufigsten gewählte sein wird, weiter zu kratzen und die Haut zu malträtieren.

Es bleiben noch übrig die Fälle, wo es nicht gelang, irgend welche befriedigende Anhaltspunkte zu erhalten zur Beantwortung der Frage: Woher kamen die Diphtheriebacillen? Da ist zunächst zu bemerken, daß nicht überall eine genaue zuverlässige Anamnese erhältlich war, daß in anderen Fällen die Nachforschungen eingestellt wurden als die anamnestischen Erhebungen zu keinem Ziele führten und der übrige Status vor allem der der Rachenorgane, klinisch nichts Verdächtiges aufwies.

Um für diese Fälle befriedigende Erklärung zu finden, müssen wir uns vorerst allgemein der Resultate erinnern, welche Untersuchungen über das Vorkommen der Diphtheriebacillen und deren Widerstandsfähigkeit gegenüber den verschiedensten Einflüssen zutage förderten.

Muß doch wohl als häufigste Art und Weise der Ansteckung mit Diphtheriebacillen die direkte Uebertragung von Mensch zu Mensch gelten, so ist vielleicht nicht unnötig, der Tatsache zu gedenken, daß sich die Diphtheriebacillen noch lange Zeit im Rachen und in der Nase sich aufhalten und die Ursache neuer Infektionen abgeben können, nachdem die Membranen und die übrigen entzündlichen Erscheinungen abgeklungen und sogar völlig verschwunden sind. Lehrreich ist in dieser Beziehung vor allem die Mitteilung von Tobiesen, der unter 46 Personen, welche aus dem Krankenhause als geheilt entlassen worden waren, in 24 Fällen, also in mehr als der Hälfte, noch vollvirulente Diphtheriebacillen im Rachensekret fand, in einem Falle noch 31 Tage nach dem Verschwinden der Membranen. — Ferner hat u. A. Fano in Fällen einfacher katarrhalischer Angina den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus mit allen seinen Eigenschaften nachgewiesen, nachdem man schon zu Zeiten, vor der Entdeckung desselben als Erreger der Rachendiphtherie der Menschen, eine Diphtheria catarrhalis, sine membrana aufgestellt hatte. Gerhardt nannte diese Fälle abortive Diphtherie. Escherich wies Diphtheriebacillen bei einer lakunären Tonsillitis einer Krankenschwester nach, da bei ihr in Pflege gestandene Kinder an Rachendiphtherie erkrankt waren; über ähnliche Fälle berichtet auch Koplik. Bemerkenswert ist in dieser Beziehung

Digitized by Google

ferner auch eine Notiz, die ich vor 2 Jahren im Korrespondenz-Blatt für Schweizer Aerzte gelesen:

Bei einem Kinde von 5 Jahren wurden nach einer Otitis media und einer leicht febrilen Angina follicularis trotz Seruminjektion und lokaler Behandlung während vier Monaten in wiederholten Untersuchungen Löfflerbacillen im Mundsekret gefunden. Da das Kind große Mandeln und adenoide Vegetationen des Rachens hatte, wurde tonsillektomiert und kurettiert, ohne daß nach der Operation irgendwelche Störungen auftraten. 8 Tage darauf wurde festgestellt, daß Mund und Rachen frei von Diphtheriebacillen seien.

Unter unseren Fällen zeichnen sich vor allem die von Schottmüller und Seitz aus; diesen Autoren war es gelungen, in anscheinend ganz gesunden Rachen vollvirulente Diphtheriebacillen nachzuweisen.

Ueber die Verbreitung des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus außerhalb des menschlichen Körpers sind ebenfalls recht interessante Feststellungen gemacht worden:

Abel fand an Bauklötzchen, womit ein diphtheriekrankes Kind gespielt hatte, noch nach Monaten virulente Diphtheriebacillen.

Wright und Emmerson hatten den Staub des Bodens eines Diphtheriepavillons, ferner die Kleider der betreffenden Wärterinnen und die Wärterinnen selbst in dieser Richtung hin untersucht. Sie waren zu folgenden Resultaten gekommen:

1. In 4 Kulturen vom Kehricht des Bodens, von der Bürste und dem dabei gebrauchten Scheuerlappen war eine, die der Bürste, positiv gewesen. Tierversuch: gestorben nach $3\frac{1}{2}$ Tagen.

2. In 4 Fällen wurden Kulturen angelegt vom Staub und anderem, was den Schuhen der Wärterinnen anhing: 3 dieser Untersuchungen: Bacillen in kleiner Zahl und mit anderen Bakterien vermischt. Die in allen positiven Fällen vorgenommene Virulenzprüfung hatte den Tod des Tieres zur Folge.

3. Kulturen von den Haaren der Wärterinnen in 4 Fällen: je eine Kultur: Klebs-Löffler'sche Bacillen; sehr geringe Tiervirulenz.

4. Die Resultate der Kulturen von dem Rande der Kleider der Wärterinnen, den Betttüchern, den Vorhemden der Patienten und den Fingernägeln der Wärterinnen waren alle negativ bezüglich der Klebs-Löffler'schen Bacillen.

v. Park wies Diphtheriebacillen in der schmutzigen Wäsche, Sevestre und Johannessen an Kleidungsstücken von Diphtheriekranken nach.

Allgemein angeschuldigt für häufigeres Vorkommen von Diphtherie werden schon seit langer Zeit feuchte, wenig helle Wohnungen, indem man annimmt, daß hier die Diphtheriebacillen die zur Erhaltung ihrer Infektionstüchtigkeit notwendigen Vorbedingungen besser vorfinden, als in gut ausgetrockneten, reichlich von der Sonne bestrahlten Räumen. So

Digitized by Google

wies Ritter Diphtheriebacillen 1 mal an einer schimmelbedeckten, feuchten Wand sowie aus dem Dielenschutt des Krankenzimmers nach, und nach Heubner sollen namentlich in Neubauten wegen der Feuchtigkeit der Wände Diphtheriefälle häufiger vorkommen.

Sicher verbürgte Fälle von Uebertragung von Diphtheriebacillen durch Nahrungsmittel sind nur wenig bekannt. Howard hat die Bacillen in der Milch nachgewiesen. Vincenzi hatte ferner solche aus dem Weihwasser einer Kirche kultivieren können.

Schließlich ist immer noch nicht abgeklärt die Frage, ob der Pseudodiphtheriebacillus und der eigentliche Diphtheriebacillus identisch seien und der eine aus dem anderen hervorgehen könne. Es ist einleuchtend, welche eminente Wichtigkeit und Tragweite diese Frage haben wird, falls die weiteren Forschungen doch unzweideutig die Identität beider Bacillen und die Möglichkeit, daß der eine aus dem anderen unter geeigneten Bedingungen hervorgehe, dartun würden. Den Anhängern der Identitätslehre beider Mikroben, durch Roux und Jersin, Martin am kräftigsten vertreten, die auf Grund ihrer eingehenden Studien zum Schlusse gekommen waren, es seien die Pseudodiphtheriebacillen bloß avirulente Diphtheriebacillen, sind aber ebensoviele Gegner erwachsen, welche eine Identität zum mindesten als nicht erwiesen erachten (Löffler, Hofmann, Escherich).

Roux und Jersin fanden den Pseudodiphtheriebacillus bei 45 nicht an Diphtherie erkrankten Kindern 15 mal und unter 59 Schulkindern 26 mal. Escherich fand denselben unter 500 Einzeluntersuchungen 12 mal bei etwa 100 an Diphtherie und etwa 39 an anderen Halsinfektionen leidenden Kindern. Ortmann fand ihn 1 mal bei eitriger Meningitis zusammen mit Pneumokokken, Zarenko im Rachen eines an Muskelrheumatismus Erkrankten und Tavel und Lanz in Peritonealexsudat. In unseren angeführten Fällen beobachteten wir ihn in den Fällen Fränkel, Seitz und Freymuth-Petruschky, II.: Noma faciei.

Wir sehen also, daß für die Erklärung unserer Fälle, für die wir betreffend das Herkommen der Diphtheriebacillen keine hinlänglichen Erhebungen erhalten konnten, recht viele Wege offen stehen; vor allem möchte ich der direkten Uebertragung das Wort reden, sei es daß Patient im Verkehr mit Diphtheriekranken gestanden oder selbst, bewußt oder unbewußt, Bacillenträger war.

c) Wunddiphtheroide.

Wenn ich diese Fälle nochmals kurz definieren darf, verstehe ich darunter mit Brunner Wundinfektionen, bei welchen die Wunden wohl ein diphtheritisches Aussehen haben, bakteriologisch untersucht aber den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus vermissen lassen; das diphtheritische

Digitized by Google

Aussehen also durch anderweitige Mikroben bedingt sein muß. Es ist klar, daß bei Beobachtung dieses Postulates recht zahlreiche Fälle, die vordem ohne weiteres als Wunddiphtherie aufgefaßt worden waren, nun in die Kategorie der Wunddiphtheroide eingereiht werden müssen.

Die Beobachtungen, die ich als Beispiele dieser Klasse anführen möchte, sind in Mono- und Polyinfektionen getrennt.

A. Monoinfektionen.

In seinem Werke: Erfahrungen und Studien über Wundinfektion und Wundbehandlung II. Teil erwähnt Brunner unter den Staphylomykosen 8 Fälle von 33, die mißfarbige, belegte Wunden mit Infiltrationen des angrenzenden Gewebes und Rötung der Haut zeigten. Von diesen führe ich folgende an:

1. Schnittwunde am Handrücken. Grauer Wundbelag, starke Schwellung. Wunde vernachlässigt. Abimpfen bei Eintritt in die Behandlung: 1 Oese auf Agar: Staphylococcus pyogenes aureus. Täglich feuchter Sublimatverband. Infektionserscheinungen gehen bald zurück. Heilung.

2. Quetschwunden am 3., 4. und 5. Finger links mit grauem Belag, Schmerz in der Axilla. 2 Tage nicht verbunden: Abimpfung vom Belag: Staphylococcus pyogenes albus.

Ferner untersuchte Brunner bei einem Fall von Uranoplastik den Wundbelag (17. III. 08): Zahlreiche gelbe und vereinzelte weiße Kolonien. Gelbe Kolonien: Ausstrich: Staphylokokken. Weiße Kolonien: Ausstrich: Hefe.

Tierversuche: Vom Original-Schrägagar-Ausstrich wird die ganze Kultur in sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, davon 1. einem Meerschweinchen 2 ccm subkutan am Bauch injiciert. 2. Meerschweinchen 2 ccm derselben Aufschwemmung intraabdominal. Tiere bleiben gesund. Lokal keine Reaktion.

Des weiteren berichtet Tavel in seiner Arbeit über Wunddiphtherie von einem Fall von klinisch typischer Wunddiphtherie, den sein damaliger Chef, Prof. Kocher, ebenfalls für einen solchen angesprochen hatte, bei welchem aber nur Staphylokokken zu finden waren.

Reine Streptomykosen unter dem Bilde der Wunddiphtherie waren zunächst 2 Fälle, die Brunner in seiner Arbeit über Wunddiphtheritis als Belege für „Wunddiphtheroide" anführt und über die ich eingangs dieser Arbeit referierte.

Ferner fand er bei seinen weiteren Wunduntersuchungen von 19 Fällen 2 Fälle mit nur mißfarbigem Wundbelage und 5 Fälle mit Wundbelag und beschränkter Phlegmone. Von diesen greife ich folgende Fälle heraus:

1. Wunde am Handrücken durch ein Holzstück. Kraterförmiger Defekt, stark secernierend, grau belegt. Eiter dünn, gelblich, Umgebung stark entzündet. Streptococcus pyogenes. Reinkulturen. Verband mit feuchter Sublimatgaze. Prozeß bleibt lokalisiert. Rasche Heilung.

Digitized by Google

2. Exkoriationen am kleinen Finger. Vernachlässigt. Gräulicher Belag. Umgebung entzündet. Streptococcus pyogenes. Desinfektion mit Sublimat 1‰ Jodoformpulver. Auffallend zähe Infektion, die aber lokalisiert bleibt. Der Belag schwindet langsam. Heilung.

3. Defekt der Cutis am L. Mittelfinger. Grau-weiß belegt. Umgebung stark infiltriert. Schmerz in der Axilla. I. Abimpfung bei der I. Untersuchung vom Belag: Streptococcus pyogenes in Reinkultur. II. Abimpfung. Verbandwechsel einige Tage später. Neben Streptococcus pyogenes vereinzelt Staphylococcus albus. Aufpinseln von Jodtinktur. Feuchter Verband mit Sublimatgaze. Langsame Heilung.

Einen diphtheritischen Wundbelag, durch Pneumokokken bedingt, beobachtete Stooss.

Es handelte sich um einen Fall, wo neben Löffler'scher Diphtherie der Nase und der Lippen eine frische Wunde am Thorax bestand. (Rippenresektion wegen metapneumonischem Empyem.) Die Resektionswunde bedeckte sich am 4. Tag nach der Operation mit einem zähen, festhaftenden Belag, der ohne Blutung nicht entfernt werden konnte und sich nach Abreißen sofort wieder erneute. Die mehrmalige bakteriologische Untersuchung ergab nur Fränkel'sche Pneumokokken, weder Diphtheriebacillen noch Streptokokken.

Als Monoinfektionen durch Bacterium coli commune bedingt mit pseudomembranöser Auflagerung auf der Wunde, führt Brunner in seinem Werke folgenden Fall an:

1. Brunner: Zerquetschung des Vorderarmes. Komplizierte Fraktur. Zerreißung der Art. ulnaris. Gangrän. Amputatio humeri, fractura aperta ossis supramaxillaris. Ca. 24 Stunden nach Unfall in Behandlung. Der Pat. kam unter das Rad eines 30 Zentner schweren Wagens. — Befund bei Spitaleintritt. Arm: Die ganze Wunde ist mißfarbig, ein nekrotisches Muskelstück prolabiert. Penetranter Geruch. Hand und Vorderarm sich kühl anfühlend. Zahlreiche Fremdkörper, Erdpartikel, Kleidungsfetzen in der Tiefe.

Vor Desinfektion: 1. Bacterium coli commune fast in Reinkultur. 2. Vereinzelte Kolonien des Staphylococcus pyogenes aureus. — Nach Desinfektion der Haut wurde die Wunde zum Klaffen gebracht, mechanisch und durch Irrigation mit Sublimatlösung gereinigt, Splitter und Fremdkörper entfernt. Mit Airol gepudert und mit Airolgaze ausgelegt. Darüber in Bruns'sche Lösung getauchte Kompressen. Täglich 2 mal Verbandwechsel. Es tritt rasch fortschreitend Gangrän der Muskeln des Vorderarms ein. Permanente Irrigation mit essigsaurer Tonerde. — 3 Tage später: Amputatio humeri im Gesunden. Zirkelschnitt. Wunde am unteren Winkel offen gelassen. — 15. V. Verbandwechsel, hohe Temperaturen, Sekretretention an der Amputationswunde. — 16. V. Verbandwechsel. Im Verband übelriechendes Sekret. Stumpf geschwollen. Wunde belegt. Alle Nähte entfernt. Auspinseln mit Jodtinktur. — 17. V. Verbandwechsel. Im Verband übelriechendes Sekret. Wunde noch belegt. Irrigation mit Aktol 1 : 1000. Tamponade mit Airolgaze. Feuchte Kompressen mit essigsaurer Tonerde. — 20. V. Wunde hat sich gereinigt, beginnt zu granulieren. Von jetzt an rasche Vernarbung.

Ferner gehören hierher noch folgende Beobachtungen:

2. Brunner: Strumitis. Bacterium coli commune.

52 j. Mann, immer gesund gewesen, außer vor Jahren eine Entzündung an einem Bein

Digitized by Google

und zeitweise „strengen Auswurf aus der Lunge". Nach vorhergehendem Unwohlbefinden plötzliche Erkrankung mit exzessivem Schüttelfrost; Schmerzen im Kreuz, Blutwallungen gegen den Kopf. Zugleich Halsweh, Schmerzen im Nacken und der r. Halsseite, die immer dick gewesen sei. Gleichzeitig Obstipation, sonst nichts Besonderes seitens des Intestinaltractus; 2 Tage nach dem Schüttelfrost langsames Anschwellen der r. Halsseite. Wegen zunehmender Schwellung und Beschwerden Konsultation bei einem Arzt, welcher eine Strumitis diagnostizierte. — Nach Probepunktion, wobei schokoladefarbiger Eiter aspiriert wurde, Eröffnung des Strumaabscesses: es entleert sich ein sehr großes Quantum von schokoladefarbigem Eiter, der intensiven Geruch nach Sperma verbreitete. Offene Wundbehandlung. Ausspülung der Höhle mit schwacher Sublimatlösung. Verband mit feuchter in Sublimatlösung getauchter Gaze, darüber Watte. — Am 2. Tag post. op. Wunde weiß-grau belegt; den folgenden Tag: starker Belag. Nach 3 Tagen beginnt sich die Wunde allmählich von dem Belag zu reinigen. Nach einer Woche ist der Belag abgestoßen. Dann rascher Schluß der Wunde bis auf eine Fistel, die ihrerseits erst nach einigen Wochen sich schloß.

Bakterioskopisch: In den ersten 24 Tagen: stets nur Bacterium coli commune, am 25. Tag p. op. auch Staphylococcus albus.

3. Tavel: Strumitis durch Bacterium coli commune (nach Proctitis). — Es handelt sich um eine Struma permagna, die Tavel operierte. Die Operation war äußerst schwierig gewesen. Bei der Enukleation einer Cyste war eine mit Arterienklemmen unstillbare Blutung eingetreten, weshalb diese Cyste mit einer Durchstechungsligatur gefaßt werden mußte. Drain. Schwammkompression über dem Hals. Thymolverband. Nähte bereits am 2. Tag post op. entfernt. Hals unempfindlich, etwas geschwollen. Haut nicht gerötet. Nach 8 Tagen erscheint die Narbe etwas gerötet. Fluktuation ohne Empfindlichkeit. In den nächstfolgenden Tagen fließt seröse schleimige Flüssigkeit aus der zurückgebliebenen Höhle, deren Wandungen nekrotisch weißlich aussehen, sehr starr und infiltriert sind, aber ohne Empfindlichkeit; in dieser Beziehung total verschieden von einer gewöhnlichen Infektion.

Bakteriologisch: Bacterium coli commune morphologisch wie im Tierversuch übereinstimmend mit Bacterium coli-Kultur, die Tavel speziell von Escherich sich hatte kommen lassen.

B. Polyinfektionen.

a) Staphylococcus + Streptococcus:

1. Brunner (Erfahrungen und Studien über Wundinfektion und Wundbehandlung II. Fall 14, S. 86). 2 Frankstück große Brandwunde am l. Ellenbogen. Weißer Belag. Bei Entfernung Blutung. Umgebung infiltriert, keine Drüsenschwellung. Wunde vernachlässigt.

Abimpfung bei der I. Untersuchung: 1. Streptococcus pyogenes vorherrschend. 2. Staphylococcus pyogenes aureus. Desinfektion mit Sublimat 1‰. Jodoformpulver. Rasche Heilung.

2. Brunner (l. c. S. 86, Fall 16). Brandwunde in der Gegend des Handgelenkes. Darauf eine Kruste und weißer Belag. Nach Entfernung des letzteren Blutung. Keine Drüsenschwellung. Umgebung gerötet. Wunde vernachlässigt, zum Teil von Arbeitern mit Karbolöl bestrichen. Abimpfung bei der I. Untersuchung. 1. Streptococcus pyogenes. 2. Staphylococcus pyogenes aureus.

Desinfektion mit Sublimat 1‰. Jodoformverband trocken. Sehr langsame Heilung.

Digitized by Google

3. Brunner (l. c. Fall 34): Kleine Wunde am l. Mittelfinger. Blasenbildung; nach Entfernung der Blase entleert sich Eiter, es zeigt sich ein Substanzverlust mit grauem Belag. Wunde vernachlässigt.

Abimpfung bei Incision: Streptococcus pyogenes. Staphylococcus pyogenes aureus.

Entfernung der Blase. Jodtinktur, feuchter Verband. — Sublimatgaze. Langsame Heilung, hartnäckiger Belag.

4. Brunner (l. c. S. 91 Fall 35): Bißwunden am Zeigefinger der l. Hand. Grauweiße Pseudomembranen. Vernachlässigt.

Abimpfung von der Pseudomembran: 1. Streptococcus pyogenes (vorherrschend), 2. Staphylococcus aureus, 3. Staphylococcus albus.

Feuchter Sublimatverband. Langsames Schwinden der Beläge.

5. Brunner (l. c. Fall 44): Brandwunde am l. Daumen mit nekrotischem Belag. Umgebung entzündet. Schmerz in der Axilla. 3 Tage alt. Nicht behandelt.

Abimpfung vom Belag: 1. Streptokokken, 2. Staphylococcus aureus.

Feuchter Sublimatverband. Rasche Heilung.

6. Brunner (l. c. Fall 69): Verletzung am r. Zeigefinger durch Nagel. Phlegmone ausgesprochen nekrotisierenden Charakters. Incisionswunde diphtheritisch belegt. Hohes Fieber. Incision durch Collega.

Abimpfung der I. Untersuchung vom Belag: 1. Staphylococcus pyogenes albus vorherrschend. 2. Streptococcus pyogenes.

Verlauf nicht genauer bekannt. Genesung.

b) Bacterium coli commune + Streptococcus pyogenes:

1. Brunner (Eine Beobachtung von Wundinfektion durch Bacterium coli commune).

L. S., 26 J., Handlanger, wurde am 27. X. 94 durch einen Holzsplitter am r. Zeigefinger verletzt. Pat. beobachtete die Wunde weiter nicht. Trotz heftiger Entzündung, starken Schmerzen und Eiterung arbeitete er weiter, den Finger mit Karbolsalbe und einem Leinwandlappen verbindend. — Befund: Am r. Zeigefinger ist auf der volaren Fläche der stark verdickten Endphalanx eine 2 frankstückgroße Wunde; sie verbreitet einen penetranten Geruch und ist von einem schmutzig-grauen Belag überdeckt. Unter dem Belag kommen vereinzelt Granulationsknötchen zum Vorschein. (Vom Belage wurde mit der Platinöse auf Glycerin-Agar abgeimpft.) Am Arm keine lymphangitischen Streifen zu sehen; Lymphdrüsenschwellung zu dieser Zeit keine. — Nach gründlicher Abseifung der Haut, Handbad von Sublimat 1 : 1000; auf die Wunde: mit essigsaurer Tonerde durchtränkte Gaze, darüber Guttapercha und Watteschicht. — Bei täglich erneuten Verbänden und wiederholten Bädern reinigte sich die Wunde nur sehr langsam. Der schlechte Geruch war beim zweiten Verbandwechsel verschwunden. Die sauber gewordenen Granulationen wurden mit Borsalbe bedeckt, gesunder Epithelsaum zurzeit in Bildung.

Bakterioskopische Untersuchung und Tierversuch (von Brunner ausgeführt im hyg. Institut Zürich). Vom Wundbelag und Wundsekret: mittelst Platinöse Partikelchen auf die breite Fläche von schräg erstarrtem 4% Glycerin-Agar ausgestrichen.

Digitized by Google

Von hier aus Anlegung von drei Verdünnungen nach Brunner's Methode auf Agar. — Im Originalröhrchen war die Agarfläche am folgenden Morgen von einem grau-glänzenden, saftigen konfluierenden Belage überdeckt. — Bei den Verdünnungen gelangten zwei Arten der Kolonien isoliert zum Wachstum:

1. Dicke, saftige, grau-glänzende, runde Kolonien in großer Mehrzahl.
2. Kleine, stecknadelkopfgroße, wasserhelle Kolonien.

Von diesen verschiedenartigen Kolonien wurden einzelne abgeimpft und ihr morphologisches und kulturelles Verfahren genau untersucht.

Ergebnis: große, graue Kolonien: Bacterium coli commune (Escherich). Kleine wasserhelle Kolonien: Streptococcus pyogenes. (Erstere charakterisiert durch die Nichtfärbbarkeit nach Gram; das Unvermögen, Gelatine zu verflüssigen.) Dieses Bacterium coli commune war pathogen für Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen. Beim Meerschweinchen zeigte es auch pyogene Wirkung. Die Streptokokken bildeten in Bouillon lange Ketten, trübten die Flüssigkeit nicht und waren für weiße Mäuse sehr pathogen.

Fassen wir die Hauptpunkte der angeführten Beobachtung zusammen, so handelte es sich zumeist um accidentelle Wunden, um Biß-, Quetsch-, Brandwunden, nur 2mal waren es geschlossene Eiterherde (Fälle von Strumitis) gewesen; Absceßhöhlen, die durch Operation eröffnet worden waren, und 1 mal handelte es sich um durch Operation frisch gesetzte Wunden (Uranoplastik). Klinisch zeigten sie alle wenigstens mehr oder weniger das Bild der diphtheritischen Infektion. Stets war ein Belag vorhanden, der die Wunde überzog. Meist bestanden Schmerzen, die in einzelnen Fällen recht intensiv waren, und Fieber, Lymphangitis und Drüsenschwellung waren ebenfalls nicht selten. Der Heilungsverlauf in den einen ein normaler, in anderen ein auffallend langsamer.

Durch die bakteriologische Untersuchung ließen sich Monoinfektionen und Polyinfektionen unterscheiden, und zwar finden wir dieselben Erreger, die sich zur Mischinfektion zusammengaben, fähig, auch für sich allein dasselbe Bild der Wundinfektion zu erzeugen, mit einer Ausnahme: den Fränkel'schen Pneumococcus finden wir außer in den von Stooss mitgeteilten Fällen von Monoinfektion nirgends mehr in unseren übrigen angeführten.

Bei den Streptokokken insbesondere war es schon längst erwiesen, daß sie neben ihrer gewöhnlichen pyogenen Wirkung, also der eitrigen Entzündung, auch Pseudomembranen zu bilden vermögen, also diphtheritische Entzündung, hervorrufen können. Löffler hatte ja gerade selbst bei seinen Untersuchungen jener 27 Diphtherieanginen, die ihn zur Entdeckung der Diphtheriebacillen führten, 6 Fälle abtrennen müssen, da er bei diesen nicht das Stäbchen, sondern nur den Streptococcus fand.

Bei der außerordentlichen Häufigkeit, mit der sich der Streptococcus gerade in Membranen echter Diphtherie fand, hatte man ja von namhafter Seite dem Klebs-Löffler'schen Stäbchen die Fähigkeit, jene Pseudo-

Digitized by Google

membranen hervorzurufen, absprechen und die Schuld an dieser Bildung allein der Wirkung der Streptokokken zuschreiben wollen.

Es ist hier nicht der Ort, diese Frage wieder aufzurollen; ich möchte indes als weiteren Beleg dafür, daß eben noch andere Mikroorganismen außer dem Klebs-Löffler'schen Diphtherieerreger, im speziellen der Streptococcus pyogenes, typische Pseudomembranen zu bilden vermögen, folgende Beobachtung von Ricker anführen:

27j. Frau, vor 11 Tagen an Diphtherie erkrankt, wegen sich steigernder Atemnot in die chirurgische Universitätsklinik aufgenommen. Die Untersuchung der Membranen, durch das hygienische Institut ausgeführt, ergab die Anwesenheit von Löffler-Bacillen und Streptokokken. Intubation. Diphtherie schritt fort, ergriff Trachea und Bronchen — Pat. hustete mehrmals Ausgüsse ihrer Luftröhre. — Tod am 11. Krankheitstage. — Sektion: Bild der Diphtherie in einer auffallend schönen und reinen Weise. Auf der r. Tonsille ein kleiner, weißer, scharf begrenzter Belag vorhanden; Kehlkopf, Trachea und Bronchen bis in ihre feinsten Verzweigungen mit einer derben gelben, nirgends unterbrochenen Membran ausgekleidet, die, durch einen schmalen Spalt von der stark geröteten Schleimhaut getrennt, ein zweites neugebildetes Röhrensystem in den Luftwegen darstellt. Lungen von geringem Luftgehalte, nirgends Herderkrankungen.

Kulturen auf 6% Glycerin-Agar: 3 von der Membran auf der Tonsille, 10 von verschiedenen Stellen des Belags der Trachea und 6 von dem Inhalt der mit sterilen Messern freigelegten Schnittflächen der Bronchen. — Resultat: In fast allen Kulturen Reinkulturen eines Organismus, der sehr leicht mit dem Streptococcus pyogenes zu identifizieren war. Nirgends eine Spur von dem Löffler'schen Bacillus.

Histologisch: Typische Anordnung der verschiedenen Schichten der Membranen in besonders klarer und scharfer Weise ausgeprägt. Die oberste zellreiche Schicht enthielt Streptokokken in enormer Menge, an einzelnen wenigen Stellen untermischt mit außerordentlich kleinen und zarten Stäbchen von fast kokkenartigem Aussehen; da sie auf den Nährböden überhaupt nicht gewachsen waren, ließen sich diese Bewohner der Diphtheriemembran nicht mehr charakterisieren und nur rein morphologisch mit absoluter Sicherheit von dem Löffler'schen Bacillus trennen. Dann folgt die Fibrinschicht, an Zellen arm und von Organismen frei und darauf die sehr stark hyperämische, zellig infiltrierte und ihres Epithels teilweise verlustige Schleimhaut, in deren Lymphspalten Streptokokken in jedem Schnitt nachzuweisen waren.

Vom Bacterium coli commune sagt schon sein Entdecker Escherich, daß er auf Schleimhäuten fibrinöse Membranen zu bilden vermöge; daß auf Wunden dasselbe sein kann, zeigen uns die beiden angeführten Fälle von Brunner und Tavel.

Diesen aus der Literatur zusammengestellten Fällen kann ich nun noch einen weiteren Fall hinzufügen, den Brunner vor wenigen Jahren im Kantonsspital Münsterlingen zu beobachten Gelegenheit hatte.

Wunddiphtheroid, durch Bacillus pyocyaneus.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Digitized by Google

T. M., 49 j. Kaufmann. Eintritt: 29. X. 07. Pat., der sonst stets gesund gewesen, machte seit ca. 12 Wochen bei seinem Ferienaufenthalt in Konstanz eine Pleuritis humida sin. durch. Er lebt sonst in Amerika und ist hier auf Besuch. Der behandelnde Arzt machte 3 Probepunktionen; bei der ersten konstatierte er helles, klares Exsudat, bei der zweiten sei die Flüssigkeit schon sulzig gewesen und bei der dritten vor einigen Tagen eitrig. — Befund: Blaß aussehender, leicht fiebernder Pat., der durch die Krankheit offenbar schon ziemlich heruntergekommen ist. Puls mittelstark, frequent, regelmäßig. Temp. 38. Atmung nicht wesentlich beschleunigt; dabei dehnt sich die l. Thoraxwand weniger aus wie die rechte. Pat. behauptet, auf der l. Seite nicht liegen zu können. Lungen hinten links absolute Dämpfung von der Basis der Lunge bis zur Suprascabulargrube. Abgeschwächter Stimmfremitus, abgeschwächtes Atmen mit deutlich bronchialem Charakter, keine Rhonchi, rechts heller Schall, scharfes Vesikuläratmen, keine Nebengeräusche. Vorn links ebenfalls Dämpfung bis gegen die Clavicula, rechts normale Verhältnisse. Herz etwas nach rechts verdrängt. Spitzenstoß etwas innerhalb der Mamillarlinie isoliert fühlbar. Dämpfung bis Mitte des Sternum. Herztöne etwas matt, aber rein, ohne Klappengeräusche. — Diagnose: Empyema pleurae sin. — Vom 29.—30. X. ¾ Spritze Codein, da Pat. angibt, er schlafe sonst schlecht und sei durch trockenen Husten und Seitenstechen gestört. 30. X. gut geschlafen. Vor der Operation wieder eine Codeininjektion. — 30. X. Operation: Leichte Chloroformnarkose im Anfang. Einschnitt unterhalb des Angulus scapulae links auf die 8. Rippe hinein. Loslösen des Periostes derselben; Resektion eines ca. 3 cm langen Rippenstückes, Eröffnung des Pleurasackes. Es entleert sich aus demselben eine große Menge gelben Eiters, der einen sehr unangenehmen, süßlichen Geruch verbreitet. Spülen mit H_2O_2. In die Oeffnung wird ein langes, dickes Drainrohr gebracht, darauf Vioformgaze-Watte-Verband. — Anfangs alle 2 Tage, dann täglich Erneuerung des Verbandes und Ausspülen des Drainrohres. Es fließt immer noch täglich etwas Eiter ab. Pat. fühlt sich jedoch wohl, hat ordentlich Appetit und Schlaf. — 30. IX. Sekret gering, täglich ca. ein Eßlöffel voll. Wundhöhle verkleinert sich allmählich. Befinden bedeutend besser. Pat. steht seit mehreren Tagen nachmittags auf. — 23. X. Es fließt immer noch etwas Sekret. Die Sache ist recht langweilig bei dem etwas mürrischen Pat. — 3. XI. Ein kleiner Abseeß, der unterhalb der Drainstelle entstanden, wird in Narkose eröffnet. Dicker, stark der Tuberkulose verdächtiger, grünlicher Eiter (etwas stinkend), wahrscheinlich von einer Rippe ausgegangen, Kommunikation mit der alten Oeffnung beim Spülen. — 20. XI. Alles im gleichen. Immer etwas Sekret. Pyocyaneus, der sich einmal eingestellt hatte, ist wieder weg. — Spülung mit Borsäurelösung 4 % und Aktollösung, Salicyl, H_2O_2 abwechselnd. Im Eiter kleine Körnchen, mikroskopische Untersuchung ergibt Leukocyten, keine Aktinomycesdrüsen, auf die ein leiser Verdacht bestanden hätte, keine Tuberkelbacillen im Eiter. — Allgemeinbefinden wenig gebessert. Pat. sieht noch leidend aus, ist mager und blaß. Schlaf ordentlich. Appetit mäßig auf HCl. — 3. XII. Bildung eines neuen, schmerzhaften Abscesses weiter vorn am Thorax. Eröffnung; er kommuniziert mit der Incisionsstelle vom 3. XI., auch wird mit stumpfer Gewalt die Kommunikation mit der Empyemhöhle hergestellt. Spülung. Excidiertes Gewebe zur histologischen Untersuchung nach Zürich geschickt. Es besteht weiter Verdacht auf Aktinomykose, da der Prozeß nicht aufhören will trotz der sorgfältigsten Behandlung. Im Laboratorium bei der zweiten Untersuchung kein Aktinomycespilz gefunden. — An der Wunde vom 3. XI., die ca. 4 cm lang ist und etwas klafft, sind seit mehreren Tagen auffallende Diphtherie ähnliche Membranen zu sehen, die sich nur schwer abheben lassen. Das darunter liegende Granulationsgewebe blutet etwas beim Wegheben des Belages. Der Belag ist grau-weiß, gleicht im Aussehen ganz einer Croupmembran. Er bildet sich von Tag zu Tag aufs neue. Im Ausstrich

Digitized by Google

von einer solchen Membran fanden sich keine Mikroorganismen. — 14. XII. Pat. bis jetzt täglich im septischen Operationssaal verbunden worden. Der Eiter, der immer in ziemlich reichlicher Menge im Verband vorhanden ist, zeigt häufig bläulich-grünliche Färbung (Pyocyaneus?). Die Drains werden jeweils mit Borlösung oder Aktol, in letzter Zeit auch mit Protargol ausgespült. Auffallend ist der oben beschriebene croupöse Wundbelag. So oft er teilweise entfernt wird, bildet er sich bis zum folgenden Tage aufs neue. Unterhalb desselben sind dunkelrote Granulationen, die leicht bluten. Der schmierige, äußerst derbe Belag läßt sich nur mit Mühe abziehen, da er mit den Granulationen verfilzt ist. Er stellt eine etwa 1 mm dicke Haut dar. Die Sekretion aus den Wunden hält an. Granulationsgewebe aus den Fisteln zur histologischen Untersuchung nach Zürich geschickt. — Der Mann magert sichtlich ab, so sehr auch für reichliche Ernährung gesorgt wird. Pat. steht täglich nachmittags ca. 2 Stunden auf, länger könne er es draußen nicht aushalten, da er zu müde werde. Schlaf ordentlich. Links, seitlich am Thorax, einige Finger breit weiter vorn als das letzte Mal hat sich ein neuer Absceß gebildet. Vorwölbung fast faustgroß. Rötung der Haut. Druck schmerzhaft. — Incision in leichter Bromäthylnarkose. Es entleert sich eine große Menge dicken, etwas stinkenden Eiters. Ausspülen der Absceßhöhle. Sie scheint in der Thoraxwand zu liegen, herwärts der Rippen. Eine Erkrankung der Rippen läßt sich nicht konstatieren.

Vom Eiter wird etwas steril aufgefangen zur bakteriologischen Untersuchung. — 15. XII. Eine croupöse Membran wird von der unteren Wunde steril abgehoben und auf Glycerin-Agar ausgestrichen, s. Protokoll. — 16. XII. Ein weiterer kleiner Absceß in der Nähe der letzteren wird incidiert und drainiert. — 23. XII. Immer dasselbe Bild. Allgemeiner Marasmus. Sekretion ungefähr dieselbe. Der Eiter ist trotz täglichem Verbandwechsel und Ausspülen mit Borlösung, Salicyllösung oder Protargol immer noch grünlich gefärbt. (Pyocyaneus.) Der schmierige Wundbelag erneuert sich jeweils, wenn er abgeschält wird. — Jan. 08: Sekretion aus den Drainröhren zugenommen. Das Allgemeinbefinden will sich nicht bessern. Temp. morgens zwischen 36—37, abends 38,0—38,5. Stets hohe Pulsfrequenz. In der Umgebung der hinteren Wunde Rötung der Haut. Dieselbe ist unterminiert von Eitergängen, phlegmonös. Neue Drains. Behandlung idem. — Ueber den Granulationen immer noch diphtheritische Beläge, doch scheinen dieselben im Abnehmen begriffen zu sein. Fortschreitender Marasmus. — 28. I. Exitus letalis. Aus dem Sektionsprotokoll: pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberkulose und Anthrakose der Lungen; offenes Pleuraempyem links, abgesacktes Pleuraempyem rechts, Myodegeneratio cordis, septische Milz, Spondylitis der Brustwirbelsäule.

Histologische und bakterioskopische Untersuchung: Bericht aus dem pathologischen Institut Zürich: Eingesandt: Granulationsgewebe aus Fisteln am Thorax. 12. XII. zellreiches Granulationsgewebe, in dem vorliegenden Material können keine Drusen gefunden werden. — Eingesandt: Wundbelag. 18. XII. Verkästes Granulationsgewebe, möglicherweise Tuberkulose, jedoch nichts von miliaren Eruptionen gefunden; nichts von Aktinomykose.

Bericht aus dem bakteriologischen Institut: 19. XII. 07. Untersuchung eingesandt: Membran aus Rippenresektionswunde. Direkter mikroskopischer Befund: Im Gramfuchsinpräparat, einige Kokken, ein Gram negatives Stäbchen; sonst keine Mikroorganismen. —

Kulturen:	Bouillon Zuckerbouillon Agar aërob.	Bacterium pyocyaneum.
	Agar anaërob. Gelatineplatte.	Bacterium coli commune.

Digitized by Google

Schlußergebnis: In der erhaltenen Membran konnte neben Bacterium coli commune, Bacterium pyocyaneum nachgewiesen werden.

Bakterioskopische Untersuchung im Spitallaboratorium. I. 24. XI. 07. Empyema pleurae. Rippenresektion. Eiter entnommen aus dem Drain. Ausstrich aus dem Eiter: Polynukleäre Leukocyten, vereinzelte Diplostäbchen. — Kulturen: Bouillon: 1 R. diffus getrübt. Kahmhaut. — Agaroberfläche 1 R.: Runde, grau-gelbe, undurchsichtige Kolonien, teils zusammenfließend, kein Farbstoff. Gasbildung? — Gelatine Stich 1 R. Auf Oberfläche und längs Stich wachsend; gelbliche Farbe, nach 4 Tagen Verflüssigung und Farbstoffbildung. — Ausstriche: Gram negative, mittellange, abgerundete, nicht diffus gefärbte, keine Sporen bildende Stäbchen ohne charakteristische Anordnung. — Hängender Tropfen: schwer beweglich. — Diagnose: Bacterium pyocyaneum.

II. 15. XII. 07. Abseß an der vorderen Brustwand. Incision am 14. XII. Eiter in sterilen Röhrchen aufgefangen, mit steriler Kochsalzlösung versetzt. — Kulturen: Bouillon 1 R. Agar-Oberfläche: 1 R. Gelatine Stich: 1 R. Gelatine Platte: (20 Oesen). Gelatine Platte: Verdünnung (3 Oesen).

III. Untersuchungen über Granulationskroup. 16. XII. 07. Von dem croupösen Wundbelag der hinteren (ältesten) Thoraxwunde wird mit sterilem Sondengriff etwas entfernt und auf Agar und Bouillon überimpft (15. XII.) und heute eine ebensolche Membran in Kondenswasser von Agar überimpft und ans hygienische Institut Zürich (Prof. Silberschmidt) geschickt. (Membran hat sich an der gestern gereinigten Stelle bereits neu gebildet.)

Agar 1 R.
Agar 2 R.
Agar 3 R.
} Befund am 16. XII.: Massenhaft runde, grau-gelbe undurchsichtige Kolonien zum Teil konfluierend, Kondenswasser diffus stark getrübt, Gasbildung.

Ausstrich: Gramfuchsin: Gram negative, plumpe, abgerundete, unregelmäßig gruppierte, sporenlose Kurzstäbchen, häufig zu zweien angeordnet. — Methylenblau wie Grampräparat. — 20. XII. Uebertragung aus Agar, welcher 3 Tage außer Bruttemperatur war. — Gelatine Stiche: Verflüssigung, Grünfärbung. Wachstum längs dem ganzen Stich. — Diagnose: Bacterium pyocyaneum.

Das erste war also eine seröse Pleuritis gewesen, die sulzig und dann eitrig wurde. Deshalb Rippenresektion und Drainage. Nach anfänglich kurzer Besserung wieder Verschlimmerung des Zustandes; neue Abscesse, die mit den alten kommunzierten, traten auf und mußten incidiert werden; fortschreitender Zerfall und Kräfteabnahme. Exitus nach einem Krankenlager von ca. 5 Monaten.

Die mehrmals wiederholte bakteriologische Untersuchung ergab keine Tuberkelbacillen, keine Aktinomykose, auf welche Prozesse am meisten Verdacht bestand.

Die histologische Untersuchung von Stückchen excidiertem Granulationsgewebes, ausgeführt vom pathologischen Institut Zürich, ergab ebenfalls keine Anhaltspunkte für Aktinomykose, hingegen wurde trotz fehlender für Tbc. charakteristischer Befunde die Diagnose auf Tbc. offen gelassen.

Beachtenswert ist aber vor allem der Wundverlauf. Während den 1½ Monaten vor der ersten Operation, Rippenresektion, haben wir das Bild, wie es drainierte Pleuraempyeme gewöhnlich darbieten. Verkleinerung der Höhle, Abnahme der Sekretion, Besserung des allgemeinen objektiven und subjektiven Wohlbefindens; dann aber setzte die chronische Eiterung mit all ihren zersetzenden Einflüssen auf den Organismus ein.

Ende Oktober: „Es fließt immer noch etwas Sekret, die Sache ist recht langweilig bei dem etwas mürrischen Pat.“.

Digitized by Google

Es konnte sich also auch nach dem Verlauf nicht um ein Pneumokokkenempyem, die ja im allgemeinen eine gute Heilungstendenz zeigen, handeln, sondern es sprach das Bild so recht trotz Fehlen positiver Beweise für Tuberkulose.

Anfangs November und dann anfangs Dezember und Mitte Dezember Bildung von neuen Abscessen, die incidiert werden müssen.

Am 20. XI. tritt vorübergehend Pyocyaneus auf und am 3. XII. erhält die Abceßwunde vom 3. XI. ein deutlich diphtheritisches Aussehen. —

Festhaftende grau-weiße Membranen, unter welchen das Gewebe blutet, so man die Membranen mit Gewalt loshebt. Hartnäckige Neubildung der Beläge nach Entfernungsversuchen, welche bis zu dem Ende Januar erfolgten Tode nicht wichen. Diese Pseudomembranen, teils im Spitallaboratorium, teils durch das hygienische Institut der Universität Zürich untersucht, ließen das Vorhandensein des Bacillus pyocyaneus allein (Laboratorium Münsterlingen) mit Bact. coli associiert (hygienisches Institut Zürich) nachweisen. Daneben keine anderen Mikroben.

Daß auch der Bacillus pyocyaneus die Bildung von Pseudomembranen, diphtheritischen Belag auf Wunden bewirken kann, ist nichts Neues, schreibt doch schon vor fast 20 Jahren C. Schimmelbusch in seinem Vortrag: „Ueber grünen Eiter und die pathogene Bedeutung des Bacillus pyocyaneus", S. 318 ff.:

„Eine mit grünem Eiter stark befallene Wunde zeigt auf ihren Granulationen sehr häufig kleine weiße Plaques, welche wie Aetzschorfe, wie diphtheritische Beläge aussehen und die sich ohne Blutung von den Granulationen nicht entfernen lassen. Sie bestehen, wie Mikroskop und Züchtung erweisen, aus Massen von Pyocyaneus-Bacillen, welche fest in einem Fibrinmaschenwerk eingebettet liegen."

Woher kommt in unserem Falle der Bacillus pyocyaneus? Da sind wohl vor allem zwei Wahrscheinlichkeiten zu berücksichtigen:

1. Er könnte von der Lunge her in die Wundhöhle eingewandert sein, endogene Infektion. Der Pyocyaneus ist ja mit Vorliebe Bewohner tuberkulös destruierter Lungen, Kavernen, Bronchiektasien etc. Das Sektionsprotokoll spricht sich allerdings nicht genauer über den Lungenbefund aus.

2. Die andere Wahrscheinlichkeit ist die, daß der Erreger dieser Eiterung von außen herkam, am ehesten von der benachbarten Achselhöhle, die ebenfalls einen Lieblingssitz bildet. Ectogene Infektion.

d) Wundinfektionen mit Nachweis von Mikroben ähnlich den Diphtheriebacillen.

Unter dieser Gruppe möchte ich noch die Mitteilungen anführen, welche Thorn und Pawlowsky veröffentlichten.

Thorn berichtet über ein Bacterium, das er aus dem Sekret in 7 Fällen von Wundinfektion nachweisen konnte. Wegen seiner Aehnlichkeit mit dem Diphtheriebacillus benennt er diesen Mikroorganismus Bacillus diphtheroideus vulneris.

Digitized by Google

Die Charakteristik dieses Bacillus ist kurz folgende: Er gehört zu den diphtherieähnlichen Bacillen. Die einzelnen Stäbchen sind unbeweglich, ihre Länge sehr wechselnd, bei den ausgewachsenen Formen kolbige Anschwellungen und Segmentierungen. In manchen jüngeren Agarkulturen und im allgemeinen in den Bouillonkulturen überwiegen weniger charakteristische Formen. Stäbchen von 2—4 μ Länge, Länge zur Dicke wie 4 : 1, oft leicht gekrümmt, an beiden Enden abgerundet. Kleine keulenförmige Gebilde kommen vor, sind aber ziemlich selten. Die Lagerung im Präparat zeigt bei diesen Elementen häufig die 5er Form oder Pallisadenanordnung, letztere am prägnantesten, wenn das Präparat von einer Bouillonkultur angefertigt worden war, wo dann manchmal 10—12 Stäbchen mit ihrer Breitseite aneinander liegen. Die Aehnlichkeit mit echter Diphtherie wird aber erst wahrhaft auffällig bei einigen Tage alten Agar- und Gelatinekulturen. Da findet man sehr verbreitet und charakteristisch die Keulen- und Hantelformen bei einem Längenwachstum von 5 μ Länge. Doch sind die Stäbchen im ganzen plumper und kürzer als bei der Klebs-Löffler'schen Diphtherie. Bei Kultivierung auf dem Löffler'schen Blutserum treten die eigentümlichen keulenförmigen Bildungen fast ganz zurück. Neißer'sche Körnchenfärbung: negativ. — Sie wachsen bei 37° besser als bei Zimmertemperatur; sie sind fakultative Anaërobier. Die Kulturen auf Agar und Blutserum sind im allgemeinen üppiger und saftiger als bei echter Diphtherie. Die Kolonien auf Agar haben bereits am Tage nach der Anlegung der Kultur ihre Entwicklungshöhe erreicht; sie stellen auf der Platte rundliche kleine, manchmal bis stecknadelkopfgroße, zum Teil mehr weißliche, opake, zum Teil mehr durchscheinende Kolonien dar, die mit Streptokokkenkolonien leicht verwechselt werden können, so sie mit solchen zusammenliegen. — Die Bacillen proliferieren auf Wunden unbehindert mit pyogenen Kokken zusammen, eine gegenseitige Beeinflussung findet nicht statt, in Mischkulturen wenigstens nicht; ob sie die Gewebe in irgend einer Weise invadieren, ist nicht sicher, jedenfalls kann die entzündungerregende Fähigkeit des Bacteriums keine bedeutende sein.

Tierexperiment: Für Mäuse und Kaninchen ist der Bacillus nicht pathogen, ob bei Meerschweinchen, die nach der Injektion zugrunde gingen, der fragliche Bacillus oder eine Meerschweinchenseuche ohne Bacillenbefund die Todesursache war, muß dahingestellt werden.

Nach Ansicht Thorn's kommen diese Bacillen in seinen Fällen von der Haut in die Wunden; für diese Annahme spricht beweisend für ihn der Fall 7: Atherom am Oberschenkel. Unter 14 Untersuchungen von abgeschälter Epidermis kranker und gesunder Menschen vermochte er diesen Bacillus indessen nur 2 mal zu züchten.

Thorn's Fälle sind folgende:

1. Inficierte Operationswunde nach Operation eines Tumors in der l. Nierengegend. Phlegmonöse Veränderung der Wunde und deren Umgebung war kaum je vorhanden. Der ganze Verlauf machte mehr den Eindruck einer schweren Intoxikation. — Ausstrich aus der Tiefe der stellenweise trübe Beläge zeigenden Wunde auf Agarplatten ergab: Streptokokken, Staphylococcus aureus, Bacillus diphtheroideus vulneris.

2. P. 2 J. Tbc. Coxitis mit Absceß.

3. XII. 98. Punktion des Abscesses. Eiter auf Agarplatten: Streptokokken in wenigen Kolonien, ebenso Aureus. — 6. XII. Incision des Abscesses, Resektion des fast völlig zerstörten Kopfes. Agarplatte: wenige Streptokokkenkolonien. — 8. XII. erster Verbandwechsel. Am Abend vorher das erste Mal Fieber, Temp. 38,7. Scharfbegrenzte Rötung um

Digitized by Google

die Incision. Wunde belegt. Wahrscheinlich Erysipel. — Agarplatte: einige Streptokokkenkolonien, 1 Staphylococcus aureus. — 10. XII. zweiter Verbandwechsel. Temp. heute unregelmäßig. Wunde zeigt viele Nischen und Buchten, grau-weiße Beläge, ziemlich reichliche Sekretion. Rötung in der Umgebung der Wunde ist verschwunden.

Bakteriologisch: 2 Kolonien Staphylococcus aureus, keine Streptokokken mehr. Reichliche Kolonien des Bacillus diphtheroideus. — 12. XII. derselbe klinische und bakteriologische Befund. Massenhaft Bacillenkolonien. 1 Aureus. — 19. XII. wegen Scharlach, der aber nicht von der Wunde ausging, auf Isolierstation verlegt: Scharlach verlief günstig, Wunde heilte langsam. — Beläge der Wunden wie in diesem Falle findet man genau in derselben Weise wie bei jeder Eiterung pyogener Kokken.

3. 46 j. Mann, granulierende Wunde nach Operation eines Hautcarcinoms der Schulterblätter; die Wunde konnte nicht zusammengezogen werden, da der Defekt zu groß war. In der Frist von 8 Tagen keinerlei Störungen. Am 9. Tag Abimpfung von der Wunde, die üppig granulierte, nicht roch, ein ziemlich reichliches Sekret absonderte und weiß-graue, flockige Beläge zeigte.

Bakteriologisch: Ueppiges Wachstum der Bacillen auf Agar, einige Kolonien Aureus. Derselbe Befund bei weiteren Verbandwechseln.

4. 26 j. Mann. Tbc. coxae dextra recidivans. Zurzeit bestehen mehrere ziemlich reichlich Eiter entleerende Fistelgänge am vorderen und hinteren Umfang des Gelenkes. Das diese Fisteln auskleidende Granulationsgewebe zeigt dünne, weiße Beläge wie stets bei lange eiternden Wunden. Temp. unregelmäßig, nicht fieberhaft. — 25. II. 99. Impfung von der Granulationsfläche einer Fistel: ca. 40 weißliche stecknadelkopfgroße Kolonien der fraglichen Bacillen. — 26. II. Impfung aus einer andern Fistel: Streptokokkenkolonien. — 28. II. Impfung aus der Tiefe einer mit Eiter ausgefüllten Wundhöhle mitten aus dem Eiter. — Bakteriologisch: 3 Kolonien des diphtherieähnlichen Bacillus (besonders große, schöne Keulenform). — 3. III. Impfung aus derselben Wunde von den Wundgranulationen: einige Streptokokkenkolonien. 6 Kolonien des Bacillus diphtheroideus.

5. 31 j. Frau. Sehnenscheidenphlegmone der Beuge der l. Hand; längere Zeit hindurch nur Streptokokkenbefund. Wunde granuliert und secerniert reichlich, dann stellenweise belegt, keine Tendenz zum Fortschreiten, mindestens 2 Wochen unterblieb dann eine bakteriologische Untersuchung des Wundsekrets. Nach etwa 14 Tagen Fieberlosigkeit, abends Temp. 38,5, beim Verbandwechsel am nächsten Morgen fand sich eine gerötete Zone in der Umgebung einer auf dem Handrücken befindlichen weißlich belegten Wunde.

Abstrich von dem Sekret der schmierig belegten Wunde und auf Agarplatte ausgestrichen. Am nächsten Morgen völlig besät mit kleinen Kolonien, die kaum von einander zu unterscheiden waren. — Wenige Streptokokkenkolonien. Reichlich Kolonien des Bacillus diphtheroideus. Rötung des Handrückens verschwand bald.

6. 6 j. Knabe. Osteomyelitis der Beckenschaufel. Am 1. XI. 98. Operation: Abscheöffnung. Nekrose, rötlich-grauer Eiter. Staphylococcus aureus in Reinkultur. — 8. XI. erster Verbandwechsel. Wunde schmierig belegt. Sekretion reichlich, kein Fieber. — Staphylococcus aureus rein. — 12. XI. zweiter Verbandwechsel. Klinisch idem. Platte bleibt steril. — 18. XI. Abends vorher Temp. 38,0, Unwohlsein, Schmerz in der Hüfte. Morgens 37,8. Verbandwechsel: Wunde mit weißlichen Belägen. — Zahlreiche Kolonien des Bacillus diphtheroideus neben vereinzelten Aureuskolonien.

Digitized by Google

Derselbe Befund, noch einige Male wiederholt. Im übrigen glatter, günstiger Verlauf der Wundheilung.

7. 37j. Mann. Atherom am Oberschenkel. Soll schon seit Jahren bestehen, seit 8 Tagen schmerzhaft sein. Haselnußgroßes Atherom, Haut darüber leicht gerötet, druckempfindlich. Bei dem Versuch, den Balg zu exstirpieren, reißt er ein; es entleert sich nicht der gewöhnliche Atherombrei, sondern eine bräunlich-rötliche, flüssige Masse. — Agarplatte: äußerst reichlich über die ganze Platte Wachstum kleiner Kolonien des Bacillus diphtheroideus, sonst nichts, also der einzige Fall, wo der Bacillus rein zur Beobachtung kam.

Zu diesen Beobachtungen Thorn's bemerkte Sudeck in einer kleinen Mitteilung, daß er den Bacillus, den Thorn wegen dessen Eigenschaften Bacillus diphtheroideus vulneris nannte, für identisch halte mit diphtherieähnlichen Bacillen, welche er seinerzeit aus der Luft der Diphtheriekrankensäle wie auch anderer Pavillons züchten konnte.

Nach seiner Auffassung handelt es sich um einen Saprophyten, der in der Luft, auf den verschiedensten Schleimhäuten und (nach Thorn) auch auf der Haut zu finden ist.

Pawlowsky berichtet über zwei Fälle mit Anwesenheit des Pseudodiphtheriebacillus bei Eiterung an der Amputationsstelle und bei akuten phlegmonösen Prozessen des Menschen.

1. Wegen multipler Tuberkulose mit Fistelgängen und Granulationen des Carpo- und Metacarpophalangealgelenkes des l. Armes war der Vorderarm amputiert worden. Eiterung an der Amputationsstelle.

2. Tiefe Phlegmone der Regio suralis. Klinische Diagnose: Erysipelas phlegmonosum. Bei der Incision floß reichlich Eiter.

Bakteriologisches: Im ersten Fall ließen sich als alleinige Mikroben Stäbchen züchten, im 2. Fall neben Stäbchen auch Streptokokken.

Diese Stäbchen waren mit denjenigen im 1. Fall im morphologischen wie biologischen Verhalten völlig übereinstimmend, nur die Körnung war im letzten Fall viel schöner ausgeprägt.

Vergleichende Studien aller Verhältnisse des Pseudodiphtheriebacillus mit dem echten Diphtheriebacillus und der Umstand, daß in diesen Fällen die gefundenen Stäbchen keine pathogenen Eigenschaften besaßen — nur umschriebene Eiterung bei der Injektion großer Dosen; keine seröse Exsudate der Pleurahöhlen, des Pericards, keine Vergrößerung der Nebennieren —, veranlaßten den Autor, diese Stäbchen in die Reihe der Pseudodiphtheriebacillen einzureihen.

Ich habe mit Absicht diese Gruppe von Wundinfektionen, an denen sich auch diphtherieähnliche Mikroben beteiligten, der Bacillus diphtheroideus vulneris Thorn's und Pseudodiphtheriebacillus in den Fällen Pawlowsky's, für sich betrachten und im Anschluß an die Wunddiphtheroide bringen

Digitized by Google

wollen. Wäre es vielleicht noch erlaubt, die Fälle Thorn's zu den Wunddiphtheroiden zu zählen, so ist dies nicht ohne weiteres gegeben für die Wundinfektionen, bei denen Pawlowsky den Pseudodiphtheriebacillus fand.

Beide Stäbchen haben entschieden manch charakteristisches Zeichen, vor allem in ihrem morphologischen Verhalten, mit dem Klebs-Löffler'schen Bacillus gemein.

Seine Stäbchen zur Klasse der Pseudodiphtheriebacillen stellen wollte Thorn nicht. „Ist diese ganze Klasse doch nur ein Notbehelf, sagt er, eine Schöpfung faute de mieux, weil man über das Verhältnis dieser diphtherieähnlichen, zum Teil bezüglich ihrer morphologischen und Wachstumsverhältnisse von echter Diphtherie gar nicht zu unterscheidenden, aber avirulenten Bacillen zur Löffler-Diphtherie noch nichts Befriedigendes weiß."

In der Tat: Die Stellung des Pseudodiphtheriebacillus zum Klebs-Löffler'schen Diphtheriestäbchen ist noch in keiner Weise eine abgeklärtere geworden. Immer noch stehen zwei Meinungen einander gegenüber. Die eine vertreten namentlich durch Löffler, Hoffmann, Escherich, geht dahin, es sei der Pseudodiphtheriebacillus als eine besondere Spezies zu betrachten, die nur morphologisch dem echten Diphtheriebacillus ähnlich ist, die andere Meinung, vertreten hauptsächlich durch Roux, Jersin, Martin, Morel, betrachtet denselben als eine abgeschwächte Art des echten Diphtheriebacillus, der seine Virulenz eingebüßt hat.

Pawlowsky selbst kommt auf Grund der vergleichenden Literaturstudien und seiner eigenen Beobachtungen zur Ueberzeugung, „daß der Pseudodiphtheriebacillus dem echten Diphtheriestäbchen biologisch und morphologisch verwandt ist, aber doch eine besondere Spezies darstellt, die ihre Pathogenität eingebüßt hat".

Aus diesen Ueberlegungen habe ich es für besser gefunden, diese Art Wundinfektionen gesondert anzuführen und ihre Stellung zu Wunddiphtherie und Wunddiphtheroid offen zu lassen.

III. Schlußbetrachtungen.

In den verschiedenen Kapiteln habe ich nun die aus der Literatur erhältlichen einschlägigen Fälle zusammengestellt und einen neuen hinzugefügt.

Anamnestisch ist namentlich hervorzuheben, daß in manchen Fällen Klebs-Löffler'scher Wunddiphtherie man trotz eifriger und gründlicher Nachfrage über das Herkommen der Diphtheriebacillen keine Anhaltspunkte bekommen konnte, die das Zustandekommen der Infektion auch nur einigermaßen hätten erklären können, d. h. die Infektion mit Klebs-Löffler'scher Bacillen erfolgte in diesen Fällen unter Umständen, wo sich eine solche Infektion nie vermuten ließ, eine Tatsache, auf welche Brunner wohl als erster hinwies.

Digitized by Google

Klinisches Aussehen: Fälle von Wunddiphtherie: Neben zahlreichen Wunden mit ausgesprochener Bildung von Pseudomembranen finden wir andere, die jede Belagbildung vermissen lassen. Neben recht unschuldig aussehenden Wundinfektionen andere, die recht bösartigen Charakter zeigen und das Allgemeinbefinden in hohem Grade in Mitleidenschaft ziehen. Zwei Fälle werden ihres Aussehens und Verlaufes wegen von deren Autoren direkt als Noma bezeichnet.

Behandlung und Verlauf: Zu der jeweils an Ort und Stelle geübten Wundbehandlung tritt etwa in 10 Fällen noch die spezifische Therapie mit Behring'schem Diphtherieserum hinzu. Die schwersten Fälle treffen wir in derjenigen Kategorie unserer Wundinfektionen, wo die Diphtherie als Komplikation zu bereits bestehenden Krankheitszuständen tritt, wo also nicht dem Diphtheriebacillus vor allem die Schuld am ernsten Krankheitsbild zugeschrieben werden kann; allerdings auch unter den leichten Fällen fällt der äußerst langsame Verlauf der Heilung auf. Andere indessen heilen wieder rasch ab, wie Infektionen mit dem banalen Eitererreger allein. Der Serumtherapie kann sicher in einigen Fällen eine entscheidende Wirkung zuerkannt werden (Fälle Bumm und die Nomafälle von Petruschky und Freymuth), während in anderen eine sichere Entscheidung unmöglich ist (Schucht's Fälle).

Bakteriologisch: Meistens handelt es sich um Polyinfektion, nur in wenigen Fällen ist der Diphtheriebacillus allein zu finden (Bumm, Abel). Die banalen Eitererreger Streptokokken-Staphylokokken finden wir am häufigsten mit den Diphtheriebacillen associiert; in selteneren Fällen daneben auch den Pseudodiphtheriebacillus und das Bacterium coli commune.

Epidemiologisch ist es wert, nochmals zu bemerken, daß Seitz in seinen Fällen den Diphtheriebacillus im völlig gesunden Rachen nachgewiesen hat, als weitere Bestätigung bereits bekannter Tatsache.

Die „Wunddiphtheroide" sind bezüglich ihres klinischen Aussehens durch ihren Namen gekennzeichnet. Es sind zumeist Wundinfektionen, die nach Verletzung der verschiedensten Art vorkommen.

In unseren Fällen sehen wir sie sich einstellen unter der Einwirkung der gewöhnlichen Eitererreger, meist der Staphylokokken und Streptokokken; dann aber auch von Pneumokokken, Bacterium coli commune, Bacillus pyocyaneus. Jede einzelne Art dieser Mikroorganismen vermag in dem einen Fall für sich allein einer Wunde diphtheritisches Aussehen verleihen, im anderen tut sie es mit einer oder mehreren anderen Arten associiert, so daß wir neben Mono- auch Polyinfektionen zu unterscheiden haben.

Ist nun auch von keiner Seite abgestritten worden, daß außer dem Klebs-Löffler'schen Bacillus auch andere Mikroben auf Schleimhäuten und Wunden Pseudomembranen zu bilden vermögen, so wird doch

Digitized by Google

dann und wann hervorgehoben, daß sich die Beläge der Klebs-Löffler-schen Diphtherie durch ihren besonders reichen Gehalt an Fibrin auszeichnen.

Notizen über die Histologie der Pseudomembranen von in dieser Arbeit angeführten Fällen machten Bumm, Ricker und Fränkel, außerdem steht ein Bericht zur Verfügung über die Pyocyaneusmembran in dem von Brunner beobachteten und mir gütigst zur Mitteilung überlassenen Fall.

Nach Bumm's Untersuchung besteht der Belag und die Membranbildung, welche wir bei der septischen Infektion puerperaler Wunden sehen, aus einer mehr oder weniger ausgedehnten Gewebsnekrose; ein Fibrinnetz konnte er meist gar nicht, in anderen Fällen leichte Andeutungen bläulicher Fasern (mit Weigert's Fibrinfärbung) finden, die möglicherweise einen Niederschlag von Fibrin in den nekrotischen Partien darstellten. Gegenüber der Nekrose des Gewebes bei der Streptokokkeninfektion handelt es sich bei dem Belag der echten puerperalen Diphtherie um eine wirkliche Ausschwitzung von Fibrin. Die Hauptmasse der Membranen besteht aus feinsten, vielfach gekreuzten und zu einem Netz verschlungenen Fibrinfäden, die zwischen sich Leukocyten mit gut färbbaren Kernen in mehr oder weniger dichter Anordnung enthalten. Stellenweise findet sich auch ein amorpher Niederschlag von Fibrin oder eine Beimischung von roten Blutzellen. Zu unterst, dort wo die Membranen von ihrem Boden abgelöst wurden, liegt eine Schicht nekrotischer, glasig und undurchsichtig gewordener Epithelien, zwischen welche ebenfalls einzelne und haufenweise Leukocyten eingestreut sind.

Bumm's Ansicht über den Streptokokkenbelag der Endometritis puerperalis gegenüber spricht Widal von einer diphtheritischen Entzündung mit fibrinöser Ausschwitzung auf der puerperalen Schleimhaut.

Ricker, der nur Streptokokken in seinen ausgedehnten, klinisch für Diphtherie typisch aussehenden Belägen auf der Schleimhaut des Rachens, Kehlkopfs, der Luftröhre und deren Verzweigungen fand, betont auch das durchaus Typische der anatomisch-histologischen Verhältnisse. Klar und scharf zeigte sich die charakteristische Anordnung der verschiedenen Schichten der Membranen. Zu oberst die zellreiche Schicht, außerordentlich reichlich Streptokokken enthaltend, unter ihr die Fibrinschicht, an Zellen arm, von Organismen frei, und dann die sehr stark hyperämische, zellig infiltrierte und ihres Epithels teilweise verlustige Schleimhaut.

Fränkel stellte in Uebereinstimmung mit den bakteriologischen Befunden bei der mikroskopischen Untersuchung der bei der Sektion als verschorft bezeichneten Hautstrecken aus der Umgebung der Wundränder fest, daß dieselben von einer klassischen Pseudomembran bedeckt waren, die sich von den Pseudomembranen, wie wir sie bei der echten Diphtherie finden,

Digitized by Google

histologisch durch nichts unterschieden. Namentlich an Schnitten mit Weigert'scher Fibrinfärbung tritt das prachtvoll entwickelte Filarnetz scharf zutage. Die Oberhautepithelien sind an der Bildung der Pseudomembranen mitbeteiligt und namentlich an einer Stelle des Schnittes ist die ganze Oberhaut durch die vorhandenen Pseudomembranen ersetzt, welche dem Papillarkörper fest aufsitzen. In einzelnen Schnitten, in den oberen Lagen der Pseudomembran, histologischer Nachweis der Diphtheriebacillen gelungen.

Ueber die Histologie der Pyocyaneusmembran ließ sich Herr Prof. M. B. Schmidt folgendermaßen vernehmen: In allen Schnitten wiederholt sich dasselbe Bild. Es ist eine von zahlreichen Eiterkörperchen durchsetzte fibrinöse Abscheidung ohne Hyalin und wohl ohne epitheliale Einschlüsse (wenigstens in den bisherigen Präparaten fehlen letztere). Durch den Mangel an Hyalin unterscheidet sie sich am auffallendsten von den ausgebildeten Diphtheriemembranen des Rachens.

Gerade anschließend an diese Erörterung über die Histologie der verschiedenen Pseudomembranen ist es am Platze, nun zu fragen: Ist es wirklich nun möglich, die Diagnose Wunddiphtherie einzig und allein nach dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung zu stellen, wie wir eingangs dieser Arbeit behaupteten.

Gehen wir nun die verschiedenen Punkte der Reihe nach durch, die allgemein zur Stellung einer Diagnose herangezogen werden.

Was sagt die Anamnese? Auf die ist nicht der geringste Verlaß, wie wir sehen konnten. Trotz vermeintlich nachgewiesenen Fehlens von Diphtherie beim Patienten und dessen Umgebung kann derselbe doch mit Diphtheriebacillen inficiert werden und anderseits trotz bestehender Diphtherie ist nicht gesagt, daß eine benachbarte Wunde mit diphtheritischem Aussehen auch durch Diphtheriebacillen inficiert sein müsse (Pneumokokken-Wunddiphtheroid bei einer Resektionswunde, metapneumonisches Empyem und gleichzeitig bestehender Rachendiphtherie). Allerdings ist bei gleichzeitig bestehender Diphtherie die Wahrscheinlichkeit, daß benachbarte Wunden, vor allem wenn dieselben noch pseudomembranöse Beläge aufweisen, ebenfalls durch solche Diphtheriebacillen inficiert seien, groß, dies lehren die Fälle von Wyss, Komplikationen des Ekzems im Kindesalter.

Das klinische Aussehen gibt ebenfalls keinen absolut sicheren Aufschluß. Abscesse, Panaritien, offene eiternde Wunden, die keine Spur einer Belagbildung aufweisen, können trotzdem Diphtheriebacillen beherbergen, anderseits vermißt man sie in Wunden, die allen Charakter von diphtheritischem Belage darbieten.

Histologisches Verhalten der Membranen, also ein diphtheritisches Aussehen vorausgesetzt: Weder die Befunde

Digitized by Google

Bumm's an der Streptokokkenendometritis diphtherica, wo die Gewebsnekrose das Hauptsächlichste des Belages ist, im Gegensatz zur Fibrinausschwitzung, welche durch die Diphtheriebacillen in so recht charakteristischer Weise besorgt wird, noch weniger die quantitativen Unterschiede im Fibringehalt, das Fehlen des Hyalin, wie es von Escherich für das Bacterium coli commune, von M. B. Schmidt in unserem Falle für den Bacillus pyocyaneus angegeben ist, sind imstande, histologisch sichere Differenzen zwischen Diphtheriebacillen-Membranen und solchen durch andere Mikroben bedingten, zu begründen. Ja wenn die Beobachtung Bumm's für alle durch Streptokokken bedingten Beläge Geltung hätte! Dem ist aber nicht so. Widal nimmt auch für die Streptokokkenendometritis puerperalis eine Fibrinausschwitzung, eine „Neoformation fibrineuse" der Schleimhaut an. Ricker konnte in seinen klinisch für Diphtherie typisch aussehenden Pseudomembranen auch anatomisch-histologisch das Uebereinstimmen im Bau des vorhandenen Fibrinnetzes mit der durch Klebs-Löffler'sche Diphtherie hervorgebrachten nachweisen. Trotzdem keine Spur von Diphtheriebacillen, nur Streptokokken, und zwar letztere in großer Anzahl. Ferner verweise ich auf die Tatsache, daß es Fälle von Scharlachdiphtheroid des Gaumens und des Rachens gibt, die anatomisch von der croupös diphtheritischen Lokalerkrankung bei gemeiner Diphtherie nicht zu unterscheiden sind und nur der alleinigen Wirkung des Streptococcus zugeschrieben werden müssen.

Anderseits bieten eben auch nur die in ihrer Vollendung befindlichen diphtheritischen Pseudomembranen das für sie so charakteristische Bild; daneben gibt es pseudomembranöse Entzündungen mit Diphtheriebacillenbefund, die jenen reichen Fibringehalt vermissen lassen und auch nur mehr oder weniger feines Filarnetz aufweisen. Mithin auch hier keine genügende Sicherheit für die Diagnosenstellung auf Diphtherie oder keine Diphtherie, abgesehen davon, daß dieser Weg ein umständlicherer wäre wie der bakterioskopische.

Es bleibt denn auch in der Tat zur Sicherstellung der Diagnose Wunddiphtherie nur und einzig die bakterioskopische Untersuchung, die in gewissen Fällen bis zum Tierversuch durchgeführt werden muß, und auch diese ist nur entscheidend für die Fälle von Wundinfektionen, wo es sich handelt entweder um das sichere Fehlen oder Vorhandensein der Klebs-Löffler'schen Bacillen. Liegen diphtherieähnliche Bacillen vor, wie Pseudodiphtheriebacillen etc., so mag man nach dem Standpunkt entscheiden, den gerade der betreffende Autor für die Stellung dieser Mikroben einnimmt. Es wird derselbe Fall dann von den einen in die Klasse der Wunddiphtherie, von anderen in die Klasse der Wunddiphtheroide, so ein diphtheritisches Aussehen der Wunde vorliegt, oder dann zu gewöhnlich eiternden Wunden gestellt werden. Also bis zu diesem Punkte geht die diagnostische Genauigkeit und nicht weiter, von hier an wird sie ungenau resp. individuell.

Digitized by Google

Ich glaube nun zuversichtlich dargetan zu haben, wie berechtigt Brunner war, zu behaupten, daß nicht das klinische Bild einer inficierten Wunde, sondern nur der genaue bakteriologische Nachweis der Diphtheriebacillen selbst im Wundsekret endgültig zu entscheiden vermag, ob im bestimmten Fall Wunddiphtherie vorliege; dabei ist unter Wunddiphtherie jede Wundinfektion zu verstehen, an der der Diphtheriebacillus der gemeinen Klebs-Löffler'schen Diphtherie beteiligt gefunden wird, gleichviel ob die Wunden diphtheritischen Charakter aufweisen oder nicht. Mit dieser Definition schränkte er einerseits die Fälle, die man bis anhin gemäß ihres klinischen Verhaltens als Wunddiphtherie bezeichnet — unbeachtet ihrer differenten bakteriologischen Aetiologie —, ein auf diejenigen, welche nur Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillenbefund aufweisen, anderseits erweiterte er den Begriff, indem fürderhin eine jede Wundinfektion, in deren Sekret sich der Diphtheriebacillus nachweisen läßt, als Wunddiphtherie betrachtet, welches Bild sie auch klinisch aufweisen mögen.

Von der Wunddiphtherie mit gleichzeitig auch klinisch vorhandenem diphtheritischen Aussehen trennte er die Wunddiphtheroide ab als Wundinfektionen von diphtheritischem Aussehen ohne Diphtheriebacillenbefund; damit hat er nun dasselbe Verfahren auf die diphtheritische Wunde übertragen, wie es für die diphtheritische Halsentzündung schon längst allgemein akzeptiert war.

Stillschweigend haben wir uns durch die ganze Abhandlung hindurch auf den Standpunkt Roser's gestellt, daß die Wunddiphtherie ätiologisch nichts zu tun habe mit dem Hospitalbrand, hingegen wohl in ätiologische Beziehung zu setzen sei mit diphtheritischen Erkrankungen der Rachenorgane.

Der Begriff diphtheritisch ist stets klinisch gebraucht worden und darf nicht im histologischen Sinn, wo Croup und Diphtherie voneinander getrennt sind, verstanden werden, denn danach hätten wohl die meisten Diphtheriefälle nicht diphtheritischen, sondern croupösen Charakter.

Es mag nun nach allen diesen abschließenden Erörterungen nicht uninteressant sein, sich in den Lehrbüchern umzusehen und dort zu erfahren, was diese lehren.

Ich will mich bei dieser Umfrage beschränken auf die bekanntesten allgemeinen Chirurgien König[1]) resp. Hildebrand, Billroth und Winiwarter, Tillmanns und Lexer.

Hildebrand ist überzeugt, daß die Ursache des Hospitalbrandes und damit auch der Hospitalbrand selbst nicht identisch ist mit der Ursache und mit der Erkrankung, welche wir als Rachendiphtherie bezeichnen.

1) Von König und Lexer stehen mir die vorletzten, von den anderen die neuesten Auflagen zur Verfügung.

Digitized by Google

Seine Meinung geht dahin, daß beide Krankheiten, wenn auch vielleicht nahe verwandt, so doch verschiedenen Mikroorganismen ihre Entstehung verdanken; indessen will er aber die Frage der Identität von Hospitalbrand und Rachendiphtherie doch noch offen lassen. Dementsprechend ist auch Hildebrand's Standpunkt betreffend Stellung der Wunddiphtherie keine abgeklärte; er begnügt sich mit der Erwähnung einerseits von Fällen echter Wunddiphtherie mit Diphtheriebacillus und diphtheritischem Belag, anderseits von Wundinfektionen mit Diphtheriebacillenbefund ohne das klinische Bild der Wunddiphtherie (Tavel's Mitteilung) und drittens vom Vorkommen klinischer Wunddiphtherie mit Befund anderer Mikroben, meist Staphylo- und Streptokokken. Eine Unterscheidung von Wunddiphtherie und Wunddiphtheroid wird nicht gemacht.

Tillmanns beginnt noch in seiner neuesten 1907 erschienenen Auflage das einschlägige Kapitel mit „Der Hospitalbrand oder die Wunddiphtheritis", was mich unwillkürlich an die Art erinnerte, in der Heine vor ungefähr 40 Jahren seine Abhandlung über Hospitalbrand begann. Nach ihm ist der Hospitalbrand oder Wunddiphtheritis eine Wundinfektionskrankheit, welche in brandigem Zerfall der Wundgranulationen und des benachbarten Gewebes besteht. Die Frage bezüglich der Identität des Hospitalbrandes (Wunddiphtheritis) und der Rachendiphtherie ist bis jetzt noch eine offene. Im weiteren zitiert er die Brunner'sche Definition der Wunddiphtherie und erinnert daran, daß solche Wunddiphtherie besonders fortgeleitet als Diphtherie von Tracheotomiewunden bei diphtheritischer Larynxstenose und sodann gelegentlich auch als selbständige Infektion bei Wunden an verschiedenen Körperstellen ohne gleichzeitige Rachendiphtherie vorkomme. Solche Wunden zeigen geschwürigen Charakter, außer dem Löffler'schen Bacillus findet man gewöhnlich auch Eiterkokken. Mit dieser Wunddiphtherie deckt sich der echte Hospitalbrand in seiner eigentlichen schweren Form nicht. Ebenfalls keine Trennung von Wunddiphtherie und Wunddiphtheroid.

Winiwarter und Billroth führen schon in ihrer 9. Auflage 1889, also vor mehr wie 20 Jahren, Wunddiphtherie und Hospitalbrand voneinander getrennt auf und schon dort definieren sie die Wunddiphtheritis folgendermaßen: Sie repräsentiert eine diphtheritische Entzündung, welche sich auf einer frischen oder granulierenden Wunde entwickelt infolge Uebertragung des Contagiums der echten Schleimhautdiphtherie. Bekanntlich lokalisiert sich die letztere primär gewöhnlich auf der Schleimhaut der Rachenhöhle, um von da auf den Kehlkopf überzugehen. Croup und Rachendiphtherie sind identisch und werden hervorgebracht, wie Klebs und Löffler nachgewiesen haben, durch einen spezifischen Bacillus, der sich sowohl in der erkrankten Schleimhaut wie im Blute und in inneren Organen vorfindet. Als infektiöse Wunddiphtheritis kann man somit nur jenen Prozeß bezeichnen, der durch den Klebs-Löffler'schen Bacillus hervorgerufen wird.

Digitized by Google

Acht Auflagen später lesen wir diesbezüglich: Unter Wunddiphtheritis verstand man früher verschiedene ätiologisch differente Prozesse, welche sich durch Bildung eines fibrinösen Exsudates auf der Oberfläche der Wunden und im Gewebe selbst charakterisieren. Zunächst handelt es sich um Uebertragung der echten Schleimhautdiphtheritis, veranlaßt durch den Klebs-Löffler'schen Bacillus diphtheriae auf frischen oder granulierenden Verletzungen. Der Hospitalbrand wird als Krankheit sui generis aufgefaßt und auch ein spezifischer Mikroorganismus für Entstehung desselben angenommen. Außer den Klebs-Löffler'schen Bacillen vermögen noch andere Bakterien das klinische Bild der Wunddiphtheritis zu erzeugen (am häufigsten Streptokokken). Brunner's Streptokokken-Wunddiphtheroid, aber auch Bacterium coli commune, Staphylokokken oder Mischinfektionen von virulenten Diphtheriebacillen und anderen Bakterien. Schwere Fälle von Wunddiphtheritis kommen gegenwärtig überhaupt nicht vor, die leichten betreffen hauptsächlich Streptokokkeninfektionen.

Billroth und Winiwarter trennen also Wunddiphtherie von Hospitalbrand ab; betreffend Wunddiphtherie und Wunddiphtheroid erwähnen sie die Brunner'sche Anregung.

Lexer (IV. Auflage 1910) trennt, wie die vorhergehenden Autoren, den Hospitalbrand von der Wunddiphtheritis ab und stellt beide als etwas Besonderes hin. Er erwähnt das Vorkommen von Diphtheriebacillen auf Wunden ohne gleichzeitig bestehende Rachendiphtherie. Diese Bacillen können ohne allgemeine Erscheinungen die diphtheritische Entzündung der Wunde entfachen (Pseudomembranbildung, Schottmüller) oder sich mit bloßer Eiterung begnügen (Brunner, Tavel). Strepto- und Staphylokokken vermögen auch allein fibrinös-nekrotische Schleimhautentzündung hervorzurufen (Scharlachdiphtheroid).

Zu diesen Lehren möchte ich noch kurz die Ansicht Bumm's anläßlich seiner Mitteilung über „Diphtherie und Kindbettfieber" erwähnen, die dahin geht, daß nur Fälle mit Nachweis des spezifischen Bacillus allein die Bezeichnung „puerperale Diphtherie" verdienen. Wie er die pseudomembranösen, nicht durch den Löffler'schen Bacillus bedingten Entzündungen benennen will, konnte ich in seinem Grundriß zum Studium der Geburtshilfe nicht erfahren.

Trotz der schwerwiegenden Tatsachen, die Brunner im Jahre 1893 schon, also vor fast 20 Jahren, als Stütze seiner Postulate betreffs Definition der Wunddiphtherie und Unterscheidung von Wunddiphtherie und Wunddiphtheroide nach ätiologischen Gesichtspunkten anführen konnte und welche späterhin in ganzem Umfange vollauf bestätigt wurden, sind dieselben doch nur teilweise und vor allem noch nicht prinzipiell durchgeführt. Hildebrand und Tillmanns haben der Wunddiphtheritis immer noch nicht eine vom Hospitalbrand unabhängige Stellung einräumen wollen, wenn sie vielleicht auch persönlich Gegner der

Digitized by Google

Identität sind. Es fehlt eben immer noch an der einheitlichen Definition des Begriffes „Wunddiphtherie" im Sinne Brunner's, ohne die aber nach meiner Ansicht eine Klarheit über das Wesen einer ganzen Gruppe von Wundinfektionen nicht geschaffen werden kann. Ist ja nach hundertfältigen Beweisen allgemein bekannt, daß einerseits dasselbe Krankheitsbild durch recht verschiedene Ursachen bedingt, resp. daß dieselbe Wundinfektion durch verschiedene Mikroben verursacht sein kann, und anderseits, daß derselbe Mikroorganismus nicht immer dasselbe Krankheitsbild hervorzubringen braucht. Aus diesen Gründen ist eine Definition der Wunddiphtherie nur nach ätiologischem Prinzip unerläßlich, weil sie allein fähig ist, die bisher als Wunddiphtheritis betrachteten Fälle zu ordnen und ihnen die gebührende Stellung einzuräumen. Die Annahme der Brunner'schen Auffassung der Wunddiphtherie machte es dann ohne weiteres zum Bedürfnis, die Wundinfektionen mit diphtheritischem Aussehen, aber ohne Diphtheriebacillenbefund, als Wunddiphtheroide abzutrennen. Billroth und Winiwarter und Lexer trennen mit Recht die Wunddiphtheritis vom Hospitalbrand ab; sie erwähnen wohl auch die Brunner'sche Auffassung von Wunddiphtherie und Wunddiphtheroid, aber auch hier fehlt es an einer konsequenten Durchführung derselben.

Nachtrag.

Als vorliegende Arbeit dem Abschlusse nahe war, erschien in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 115, Heft 3, eine sehr eingehende Abhandlung über Haut- und Wunddiphtheritis von Deutschländer. Ich will hier nur die Hauptpunkte seiner Arbeit berühren und muß diejenigen, die sich eingehender mit der Wunddiphtherie befassen wollen, auf die sehr interessanten Ausführungen in der Originalarbeit verweisen.

Deutschländer teilt zunächst einen von ihm selbst beobachteten einschlägigen Fall mit:

Bei einem an poliomyelitischer Lähmung leidenden, im übrigen aber gesunden Mädchen trat am 10. Tag nach einer bis dahin aseptisch verlaufenen Quadricepsplastik in der Leistenbeuge und zwar mehr an der Innenseite, in der Gegend der Adduktoren, an einer Stelle, wo der Gipsverband eine leichte Exkoriation erzeugt hatte, eine brettharte Infiltration auf, die unter geringen Fiebererscheinungen sich progredient über die Vorder- und Innenseite des Oberschenkels weiter verbreitete und hier Blasen mit serösem Inhalt und Hautgangrän erzeugte, wobei eine auf der Vorderseite gelegene Operationswunde total brandig zerstört wurde.

Die bakteriologische Untersuchung, durch Jacobsthal ausgeführt, ergab Diphtheriebacillen in Reinkultur in den gangränösen Massen der Operationswunde.

Die Untersuchung der gangränösen Hautpartien, die erst nachträglich an der Leiche vorgenommen wurde — Pat. starb trotz Serum an Herzschwäche infolge Toxinwirkung —, hatte allerdings im mikroskopischen Schnittpräparat keine Diphtheriebacillen ergeben; hier waren nur noch die charakteristischen Produkte, die Tätigkeit der Diphtheriebacillen, die

Digitized by Google

Urheber selbst aber nicht mehr nachzuweisen. Im Schnittpräparat selbst ist deutlich die fibrinoide Degeneration des Bindegewebes mit hyaliner Nekrose der Gefäße und Rundzellenanhäufung zu erkennen. — Serum im ganzen 3500 JE; davon schreibt Deutschländer: ... eine fortschreitende diphtheritische Hautentzündung, die auf Serum eine deutliche örtliche Reaktion und Rückbildung zeigte, bei der aber schließlich dennoch infolge von Toxinwirkung der Tod an Herzschwäche erfolgte. Sektion nicht möglich.

Zustandekommen der Infektion: 1. Rachenorgane: keine Diphtheriebacillen. — 2. Operierte Fälle am gleichen Tag vor und nach diesem Falle heilten einwandfrei aseptisch. — 3. Unternagelraum: daß sich dort Tuberkelbacillen finden können, ist bekannt; von Diphtheriebacillen jedenfalls in der Literatur nichts mitgeteilt. — 4. Fäkalinfektion: jedenfalls ist daran zu denken, wenn auch die Diphtherieübertragung durch den Kot eine wenig geklärte Frage ist.

Tavel hat Pseudodiphtheriebacillen[1]) sehr häufig im Mastdarm und After vorgefunden, und daß Diphtheriebacillen im Magen- und Darmkanal vorkommen können, ist ebenfalls nachgewiesen, allerdings handelte es sich gleichzeitig um schwere Rachendiphtherie.

Anschließend an diese Beobachtung durchgeht Deutschländer die gesamte einschlägige Literatur und versucht dann nach dem „Charakter und der Bedeutung der klinischen Erscheinungsformen" eine Einteilung vorzunehmen. Für die Begriffsbestimmung „Haut-, Wunddiphtherie" genügt dabei nach ihm nicht bloß der Nachweis der Diphtheriebacillen, sondern es sollen auch die für die diphtheritische Infektion typischen Veränderungen konstatiert werden können: Bildung von Pseudomembranen, Hervorrufung von fibrinoider Degeneration des Gewebes und von Gerinnungsprozessen innerhalb desselben und die Erzeugung von Nekrose, Gangrän und Ulcerationsprozessen. Deutschländer unterscheidet:

I. Hautdiphtherie als Teilerscheinung einer generalisierten Diphtherie.

II. Hautdiphtherie als örtlich begrenzte, selbständige Erkrankung.

1. Hautdiphtherie der pathologisch veränderten Haut.
   a) Echte Wunddiphtherie (wirkliche Wunden, nicht bloß Verletzung der oberflächlichen Schichten der Epidermis).
   b) Diphtherie bei entzündlichen Hautprozessen.
2. Die diphtheritische Entzündung der gesunden Haut.
   a) Die ulcerierende Hautdiphtheritis.
   b) Die phlegmonöse Hautdiphtherie.

Soweit Deutschländer. Er faßt demnach den Begriff der Wunddiphtherie enger ein als Brunner und ich es tun.

1) Ich verweise diesbezüglich auf meine Ausführung über: Derzeitige Stellung der Pseudodiphtheriebacillen und die Konsequenzen einer ev. endgültigen Klassificierung desselben zu den Erregern der echten Diphtherie.

Digitized by Google

Welche Definition richtiger und den praktischen Bedürfnissen besser angepaßt ist, muß ich anderen zur Entscheidung überlassen; erinnern wir uns aber, wie gar nicht selten der Klebs-Löffler'sche Diphtheriebacillus sich begnügt, nur teilweise die Produkte seiner spezifischen Tätigkeit zu zeigen oder solche sogar ganz vermissen zu lassen und Erkrankungen unter ganz anderen als ihm eigenen klinischen Aussehen zu verursachen (lakunäre Angina, einfache katarrhalische Angina).

Im übrigen kommt Deutschländer selbst zum Schluß, endgültig entscheide nur der wissenschaftliche Nachweis des Diphtheriebacillus.

Literatur.

Geschichtliches: 1) Archiv für Heilkunde. 1869. S. 103 ff. — 2) Spronk, Invasion des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus in die Unterhaut des Menschen. Zentr. f. allg. Path. Bd. III. Nr. 1. — 3) Medical Times. 1866. Nr. 858. — 4) König, Ueber Hospitalbrand. Volkmann's Vorträge Nr. 40. 1872. — 5) Heine, Der Hospitalbrand. Pitha-v. Billroth I. S. 214 ff. — 6) Eigenschlitz, Ueber Hospitalismus. Wien. med. W. 1870. Nr. 29. — 7) Billroth, Billroth und Winiwarter. Allgemeine Chir. 1889. S. 436. — 8) Ders., Chirurg. Briefe. 1872. S. 99. — 9) Ders., Coccobacteria septica. — 10) Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. II. — 11) Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. IV.

Wunddiphtherie: 12) Brunner, Ueber Wunddiphtheritis. Berl. klin. W. 1893. Nr. 22. — 13) Abel, Ein Fall von Wunddiphtheritis mit Nachweis von Diphtheriebacillen. D. med. W. 1894. Nr. 26. — 14) Brunner, Eine weitere Beobachtung von Wunddiphtherie. Berl. klin. W. Nr. 13. 1894. — 15) Bumm, Ueber Diphtherie und Kindbettfieber. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäk. Bd. XXXIII. Heft 7. 1895. — 16) Wyss, Komplikationen des Ekzems im Kindesalter. Diss. Zürich 1895. — 17) Flesch, Ein Fall von Hautdiphtherie. Berl. klin. W. Nr. 43. 1895. — 18) Schottmüller, Ein Fall von Wunddiphtherie mit Diphtheriebacillen. D. med. W. Nr. 17. 1895. — 19) Stooss, Mitt. aus dem Gebiete der Kinderheilk. 30. Bericht des Jennerspitals. Jahr 1895. Bern 1896. — 20) Freymuth und Petruschky, Ein Fall von Vulvitis gangraenosa mit Diphtheriebacillen. D. med. W. Nr. 15. 1898. — 21) Dies., Noma faciei. Ebenda. Nr. 38. 1898. — 22) Seitz, Diphtheriebacillen in einem Panaritium. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1899. Nr. 21. — 23) Hála, Ein Fall von Eiterung mit Diphtheriebacillenbefund. Wien. klin. Rundschau. Nr. 49. 1900. — 24) Tavel, Ueber Wunddiphtherie. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. LX. 1901. — 25) Fränkel, Ueber einen Fall echter Wunddiphtherie. Münch. med. W. Nr. 25. 1902. — 26) Schucht, Zur Kenntnis der diphtherischen Hautentzündungen durch echte Diphtheriebacillen. Arch. f. Dermatol. und Syph. Bd. 85. 1907/08. — 27) Tièche, Ein Fall von multiplen diphtheritischen Ulcerationen der Haut nach Pemphigus neonatorum. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1908. Nr. 15. — 28) Randal-Herley, A case of diphteria. Lancet. 1910. J.

Wunddiphtheroid: 29) Brunner, Erfahrungen und Studien über Wundinfektion. II. Teil. — 30) Ders., Eine Beobachtung von Wundinfektion durch das Bact. coli commune. Zentr. f. Bakt. und Parasitenk. Bd. XVI. Nr. 24. 1894. — 31) Ricker, Ueber einen bemerkenswerten Fall von Streptokokkendiphtherie. Zentr. f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie. Bd. VI. 1895. — 32) Thorn, Ueber den Befund eines diphtherieähnlichen Bacteriums auf granulierenden Wunden. Arch. f. klin. Chir. XXVI. 1899. — 33) Brunner, Ein Fall von akut eitriger Strumitis, verursacht durch das Bacterium

Digitized by Google

coli commune. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1892. S. 298. — 34) Sudeck, Ueber den Befund eines diphtherieähnlichen Bacteriums auf granulierenden Wunden. Arch. f. klin. Chir. Bd. 60. Heft 3. 1899. — 35) Pawlowsky, Ueber den Pseudodiphtheriebacillus bei Eiterungen des Menschen. Klinische Chir. Bd. 91. H. 2. 1909. — 36) Stooss, Mitt. a. d. Kinderheilk. Jennerspital. 1906. — 37) Baumgarten, Pathol. Mykologie. I. S. 346. — 38) Ders., Untersuchungen über die Pathogenese und Aetiologie der diphtherischen Membranen. Berl. klin. W. 1897. Nr. 31. — 39) Feer, Echte Diphtherie ohne Membranbildung unter dem Bilde der einf. katharrhalischen Angina. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1893. S. 295. — 40) Fränkel, Ueber das Vorkommen der Löffler'schen Diphtheriebacillen. Berl. klin. W. 1902. Nr. 25. — 41) Whrigt und Emerson, Ueber das Vorkommen des Bacillus diphtheriae außerhalb des Körpers. Zentr. f. Bakt. 1894. Bd. 16. — 42) Vincenzi, Vorkommen von Diphtheriebacillen. Berl. klin. W. Nr. 46. 1898. — 43) Mygina, Dauerexistenz von Diphtheriebacillen und Beseitigung derselben. Korresp.-Bl. f. Schw. Aerzte. Nr. 14. 1910.

Lehrbücher: 44) König, Lehrbuch der allg. Chir. Bearbeitet von Hildebrand. 2. Aufl. 1905. — 45) Billroth und Winiwarter, Die allg. chirurg. Pathol. und Therap. 16. Aufl. 1906. — 46) Tillmanns, Allgem. Chir. 10. Aufl. 1907. — 47) Lexer, Lehrbuch der allg. Chir. 10. Aufl. 1910. — 48) Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. 6. Aufl. 1909.

Digitized by Google

XXXIV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BUDAPEST.

DIREKTOR: HOFRAT PROF. DR. E. RÉCZEY.

Ueber die akute Entzündung des Pankreas.

Von

Dr. **Franz v. Fáykiss,**
I. Assistent der Klinik.

Die akute Pancreatitis und ihre Behandlung ist auch noch in der neueren Zeit ein vielbesprochenes Thema der Chirurgie. Obwohl heutzutage die Chirurgen größtenteils darin einig sind, daß man bei der akuten Entzündung der Bauchspeicheldrüse frühzeitig eingreifen soll; trotzdem gibt es noch eine entgegengesetzte Ansicht, die sich auf jene Fälle der akuten Pancreatitis stützt, welche ohne jeden operativen Eingriff heilen können, und die Operation nur in den foudroyanten Fällen und schwereren Formen für zweckmäßig hält, deren Verlauf langwieriger ist und zur Eiterung und Absceßbildung führt. Es gibt sogar Chirurgen, die in den foudroyanten Fällen von der Operation keinen Nutzen erhoffen und nur bei jenen Eingriffen einen ausgesprochenen Erfolg erwarten, wo schon Symptome des eitrigen Zerfalles vorhanden sind.

Unter solchen Umständen haben alle neueren Daten, welche hierher gehören, noch immer ein Interesse, um so eher, weil wir die akute Pancreatitis auch heute noch nicht als eine häufig vorkommende Krankheit betrachten können. Wir glauben mit der Besprechung jener sechs Fälle, die wir in den letzten Jahren an unserer chirurgischen Klinik beobachteten, zur Klärung dieser Frage beitragen zu können. Unter diesen 6 Fällen wurden 2 bei der Sektion festgestellt; in 4 Fällen haben wir bei der Operation die akute Pancreatitis konstatiert. Es sei gestattet, vorerst in Kürze über die von uns beobachteten Fälle zu berichten.

Digitized by Google

1. B. E., 42 j. Geistlicher, aufg. 4. II. 04. Nach einer reichlichen Mahlzeit wurde er plötzlich unwohl, dann mehrmals Erbrechen, Stuhl- und Gasabgang ist nicht mehr erfolgt. Abdomen aufgetrieben, heftige Krämpfe. Am 3. Tage seiner Krankheit wurde er aufgenommen. — Fettleibiger, kräftiger Mann, dessen Gesichtszüge keine schwere Erkrankung verraten. Bauch hauptsächlich in der Magengegend aufgetrieben, auf Druck nicht sehr schmerzhaft, links unter dem Rippenbogen empfindlich. Puls 104, Temp. 37,2. Zunge trocken. Mastdarm leer. Trotz wiederholter Eingüsse kein Stuhl. — 3 Stunden nach der Aufnahme Operation in Chloroformnarkose. Wir öffnen den Bauch in der Mittellinie vom Processus xiphoideus bis zum Nabel. In der Bauchhöhle kein Exsudat. Colon transversum aufgetrieben, die übrigen Darmschlingen mittelweit. Keine Peritonitis, kein Darmverschluß. Rekonstruierung der Bauchwand. — Nach der Operation befindet sich der Pat. wohl, Gasabgang und minimale Stuhlentleerung. Am nächsten Tage nach mehrmaligem Erbrechen plötzlicher Collaps und Exitus.

Sektion: Peritoneum ist glatt, glänzend; Netz auffallend fettreich. Am Netze und am fettreichen Mesenterium sind gelbe, opake, stecknadelkopfgroße Fleckchen zerstreut. Leber etwas vergrößert, ihre Schnittfläche gelb, matt, spröd. Schleimhaut des Magens und Duodenums rötlichgrau. Der Pankreas ist in eine große Fettgewebsmasse eingebettet, in welcher stecknadelkopf- bis linsengroße, gelblichweiße Herde zerstreut sind; zugleich kommen auch hie und da frische und alte blutige Stellen vor. Der Kopf des Pankreas ist in eine eigentümliche, bräunlichrote Masse umgewandelt, welche keine Struktur erkennen läßt und in welcher gelblichweiße Herde sichtbar sind. Solche Herde finden wir auch an den übrigen Stellen der Pankreasschnittfläche. — Diagnose: Necrosis textus adiposi pancreatis. Adipositas universalis. Gastritis chronica catarrhalis. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Hyperaemia et Oedema pulmonum.

2. B. M., 59 j. Mann, aufg. 23. VIII. 09. — Vor 2 Jahren 3—4 Monate lang Icterus. Seit der Zeit war die Farbe des Stuhles normal. Während der Gelbsucht hatte er mehrmals heftige Krämpfe im Bauche und erbrach öfters. Vor 2 Mon. traten im Anschluß an einen Magenkatarrh im Epigastrium ungemein große Schmerzen auf. Am 21. VIII. wieder krampfartige Schmerzen, welche nach Morphiuminjektion aufhörten. Mehrmaliges Erbrechen, hochgradige Druckempfindlichkeit und Auftreibung der Magengegend. Schüttelfröste und Fieber waren angeblich nicht vorhanden. Am 23. VIII. Aufnahme. — Der kräftige Mann ist subikterisch, Colon transversum auffallend aufgetrieben. Bauch rechts druckempfindlich, besonders druckempfindlich ist der Mac Burney'sche Punkt und die Gallenblasengegend; Gas und Stuhlverstopfung, Zunge trocken und belegt. Temp. 37,2, Puls 112. — In Chloroformnarkose sofortige Operation. Weil der Mac Burney'sche Punkt besonders druckempfindlich war, hegten wir auf Appendicitis Verdacht und drangen an dieser Stelle mit dem typischen Schnitte ein. Wurmfortsatz zwischen chronischen, entzündlichen Verwachsungen, Resektion des Processus vermiformis. Weil am Processus keine Perforation war, untersuchten wir die übrigen Teile der Bauchhöhle. Es war auffallend, daß im fettreichen Mesenterium überall kleine gelblichweiße Fleckchen zerstreut und die Därme mit Fibrinmassen bedeckt waren. Der Puls des Kranken wird plötzlich sehr schwach, darum beendigen wir bald die Operation und legen einen Mikulicz-Tampon in die Bauchhöhle. — Am nächsten Tage hoher Einguß, minimale Stuhlentleerung und Gasabgang; am 26. VIII. Exitus.

Sektion: An der Stelle der Bursa omentalis eine faustgroße Höhle, deren Wände mit grünlichgrauen und schwammartigen bröckeligen Fetzen belegt sind. Die Höhle enthält eine nußgroße halbverdaute Blutmasse. Das umgebende Fettgewebe ist mit zahlreichen

Digitized by Google

stecknadelkopf- bis linsengroßen, flach hervorragenden, scharf abgegrenzten gelben Klümpchen bedeckt. Im Kopfe des Pankreas sind mehrere erbsen- bis haselnußgroße von alten Blutungen herstammende Pigmentationen vorhanden. Der Ductus Wirsungianus ist in einer Länge von 7 cm sondierbar, dann verschwindet er in der oben beschriebenen Höhle. — Diagnose: Pancreatitis haemorrhagica acuta. Peritonitis fibrinosa acuta.

3. L. S., 34 j. Hotelier, gibt an, daß er seit 10 Wochen im Bauche rechts eine Geschwulst fühlt. Seitdem fühlte er sich mehreremal unwohl und hatte Schmerzen. — Bei der Aufnahme am 23. III. 10 ist bei dem fettleibigen Manne unter dem r. Rippenbogen ein 2 faustgroßer Tumor fühlbar, welcher die Atembewegungen mitmacht. Der Kranke hat ein subikterisches Aussehen. Seit 3 Tagen kein Gas- und kein Stuhlgang, im Epigastrium beständige krampfartige Schmerzen. Temp. 38,9, Puls 120. Wir stellten unsere Diagnose auf Cholecystitis gangraenosa und operierten auch bald in Chloroformnarkose. Der Eingriff geschah mit einem dem Rippenbogen parallelen Schnitte. Auf der unteren Fläche der Leber kommt ein doppelt faustgroßer, hervorragender Echinococcussack zum Vorschein, welcher mit der Gallenblase und mit der Bauchwand verwachsen ist. Als wir den Echinococcussack exstirpieren wollen, wird ersichtlich, daß derselbe eine Sanduhrform hat und größtenteils in der Leber sitzt. Wir beseitigen den äußeren Teil des Sackes, den inneren Teil aber nähern wir der Bauchwand. Die im Sacke enthaltene Flüssigkeit ist wasserklar. — Ungestörter Verlauf. Temp. beständig unter 37°, aber der Icterus verschwindet nicht, obwohl die Gallenwege ganz durchgängig sind. — 20. IV. Der Kranke ist sehr abgemagert, aus dem ausgenähten Sacke fließt reine Galle. Oedem der Extremitäten. — 30. V. Der Kranke beginnt zu erbrechen, Icterus nimmt zu; Puls kaum fühlbar. — 10. VI. Beständiges Erbrechen und Schluchzen. — 11. VI. Exitus.

Sektion: Cholecystitis chronica fibrosa; cholecystitis et cholangitis purulenta cum dilatatione ductus choledochi et hepatici majoris gradus. Necrosis pancreatis ex pancreatitide haemorrhagica cum abscessu saccato inter ventriculo, hepate et pariete posteriori bursae omentalis. Adhaesiones epigastricae.

4. H. J., 45 j. Bauer, gibt an, in den letzten Monaten 8 kg abgenommen zu haben; seit einem halben Jahre Magenbeschwerden, 3 Tage vor seiner Aufnahme wurde er plötzlich unwohl, in der oberen Bauchhälfte traten große Schmerzen auf mit Erbrechen. Seit der Zeit kein Stuhl. — Aufnahme am 22. VI. 11. Kräftiger, gut genährter Mann, Magengegend besonders aufgetrieben und druckempfindlich. Vollständige Gas- und Stuhlverstopfung. Puls 130, Temp. 37,6. Auf Einlauf reichlicher Stuhl und Winde. An den nächsten Tagen erfolgt spontane Stuhlentleerung, der Kranke fühlt sich besser, kein Fieber, die Druckempfindlichkeit schwindet sukzessive, großes Schwächegefühl und Appetitlosigkeit. Wir bestreben uns den Kranken auf irgend eine Weise aufzunähren, aber der Kranke nimmt zusehend ab, ohne daß Temperatursteigerungen oder Verdauungsstörungen vorhanden wären. — 20. VI. Der Kranke kollabiert plötzlich, Exitus.

Sektion: Im oberen Teile des Duodenums 2 cm unter dem Pylorus ist ein tellergroßes Geschwür, 5 cm weiter nach unten 2 linsengroße Geschwüre, von welchen das erstere gegen den Pankreas perforiert ist und in eine kinderkopfgroße Höhle führt, deren Inhalt mit einer bröckeligen, gräulichschwarzen, säuerlichen, verdauten Blutmasse gemischt ist. In die Höhle ist fast das ganze Pankreas aufgegangen. In der Umgebung des Pankreas und im mesenterialen Fettgewebe hirsengroße, weißgelbliche, seifenartige Klümpchen. Die Höhle reicht links bis zur Milz, deren größter Teil auch verdaut ist. Das Peritoneum ist sonst überall glatt, glänzend, keine Peritonitis. Die Gedärme, besonders der Dickdarm, mäßig erweitert. — Diagnose: Nephritis parenchymatosa subacuta; consecutiva. Duodenalgeschwüre, von denen

Digitized by Google

eines gegen den Pankreas perforiert ist. Eine konsekutive, ältere, ausgebreitete Pankreas-Fettnekrose, welche zur Zerstörung des größten Teiles der Milz und des Pankreas führte. Eine Schlinge des Ileum ist mit der Höhle verwachsen, dies bedingt eine mäßige Knickung. Gastritis chronica.

5. P. G., 56 j. Wirt, wurde am 24. V. 11 aufgenommen. Angeblich hatte er vor 15 Jahren einen ähnlichen aber viel milderen Anfall, vorher und seither niemals Magenbeschwerden. Vor 2 Tagen plötzlich heftige Magenschmerzen, seit der Zeit Erbrechen und Singultus, Gas- und Stuhlverstopfung. — Magengegend aufgetrieben und nur mäßig druckempfindlich; quer eine Resistenz fühlbar. Beinahe fortwährendes Erbrechen und Singultus; der Kranke ist sehr heruntergekommen, Puls 140, leicht unterdrückbar, Temp. 37,6. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Pankreasnekrose. — In Chloroformnarkose sofortige Operation: Schnitt in der Mittellinie oberhalb des Nabels. Nach der Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine blutigseröse Flüssigkeit mit viel Fettropfen. Im Mesocolon transversum und in der oberen Partie des Mesenteriums zahlreiche Fettgewebsnekrosen. Nach Trennung der Schichten des Lig. gastrocolicum kommt das mit blutigen Herden belegte und vergrößerte Pankreas zum Vorschein. Mikulicz-Tampon zwischen die Schichten des Lig. gastrocolicum und zum Foramen Winslowii, wie auch zur Plica duodeno-jejunalis. Bauchnaht. Wesentliche Besserung des Pulses am nächsten Tage. Erbrechen, Singultus und Stuhlverstopfung bestehen noch 4 Tage lang, nachher ist der Ileus gänzlich behoben. Die Tampons entleeren eine reichliche, blutige, seröse Flüssigkeit. Am 10. Tage entfernt sich ein nußgroßer Pankreassequester. Geheilt entl. 17. VIII. 11.

6. O. J., 23 j. Kellner, aufg. 28. XII. 11. Magenbeschwerden niemals vorhanden. Vor 2 Tagen nach dem Essen plötzlich auftretendes Erbrechen. Große Schmerzen in der Magengegend, seit der Zeit fortwährendes Erbrechen und Singultus, vollkommene Wind- und Stuhlverhaltung. — Bei der Aufnahme befindet sich der sehr heruntergekommene Kranke in ultimis. Gesicht aufgedunsen, Augen eingefallen, Extremitäten kalt. Allgemeine Cyanose, hauptsächlich aber an der Haut des Bauches. Puls nicht fühlbar, Atem beschleunigt und oberflächlich. Magengegend aufgetrieben und druckempfindlich, eine quere Resistenz fühlbar. Gas- und Stuhlverstopfung, fortwährendes Erbrechen und Singultus. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Fettgewebsnekrose des Pankreas. — Operation in Chloroformnarkose. Schnitt in der Mittellinie oberhalb des Nabels. Nach der Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine große Menge Fettropfen enthaltende dunkelrote Flüssigkeit. Colon transversum sehr erweitert, Magen zusammengefallen, Jejunum und Ileum sind besonders erweitert. Im Mesocolon transversum und im Mesenterium Fettgewebsnekrosen. Hinter dem Lig. gastrocolicum erscheint das stark geschwollene dunkelrote Pankreas, welches mit blutigen Herden bedeckt ist. Spaltung der gespannten Pankreaskapsel; breite Tamponade durch das Lig. gastrocolicum, je ein Tampon zur Plica duodenojejunalis und in das Foramen Winslowii. — Besserung nach der Operation; nach einigen Stunden Puls fühlbar. Cyanose verschwindet. Die Streifen leiten aus der Bauchhöhle sehr viel Flüssigkeit. Am nächsten Tage Gas- und Stuhlentleerung. Vom 4. Tag an vollkommen gutes Befinden. 2 Wochen lang fieberfrei, dann hohes Fieber und Entleerung von Pankreassequester mit reichlicher Eiterung aus der Stelle des in den Schichten des Lig. gastrocolicum sich befindenden Tampons. Die Sequesterentleerung dauert bis zum 10. II. 12. Nachher rasche Heilung. Am 23. III. geheilt entl.

Wenn wir die beschriebenen 6 Fälle betrachten, sehen wir, daß die Diagnose der Pancreatitis nur in den 2 letzten Fällen vor der Operation mög-

Digitized by Google

lich war, und diese waren auch nur Wahrscheinlichkeitsdiagnosen. In den anderen 4 Fällen wurde überhaupt nicht an eine Erkrankung des Pankreas gedacht. Im 1. Falle gelangte der Kranke mit Darmverschluß, im 2. mit Appendicitis, im 3. mit Leberechinococcus zur Operation; im 4. Falle wurde nicht eingegriffen, da die fulminanten Symptome sich zurückbildeten, und später verhinderte der plötzlich auftretende Collaps die Operation, bevor die richtige Diagnose gemacht werden konnte.

Die klinische Diagnose der Pancreatitis ist auch heute noch immer nicht sicher zu stellen; auch heute besitzen wir kein Symptom, aus welchem man die Erkrankung des Pankreas bestimmt folgern könnte, wir können bloß die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen. Die Symptome einer Pancreatitis unterscheiden sich überhaupt nicht von denen der Krankheiten in der Nachbarschaft gelegener Organe. Das Differenzieren von anderen Erkrankungen kann nur durch eine umsichtige Untersuchung geschehen, und dies auch nur in jenem Falle, wo der Kranke im Frühstadium einige Stunden oder höchstens 1—2 Tage nach seiner Erkrankung zur Untersuchung gelangt. Später können wir auch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht mehr stellen. Außerdem wird die richtige Diagnose auch dadurch erschwert, daß die akute Pancreatitis öfters von anderen schweren Krankheiten begleitet wird, so besonders von Cholelithiasis, Cholecystitis, von perforierendem Magen- und Duodenalgeschwür, ausnahmsweise Echinococcus hepatis, wie wir das in einem unserer Fälle beobachten konnten. Ein ähnlicher Fall wird auch von Petroff erwähnt.

Die akute Pancreatitis wird gewöhnlich mit Cholelithiasis, besonders mit perforativer Cholecystitis, mit Magen- und Duodenumperforation und mit Appendicitis verwechselt; der größte Teil der Fälle gelangt als akuter Ileus zur Operation. Die Verwechslung kann auch dadurch so leicht vorkommen, weil (wie es bekannt ist) die Schmerzen in verschiedenen Partien des Abdomens auftreten und ihre Intensität sehr mannigfaltig ist. Die Blähung der Därme, die Defense ist auch nicht konstant.

Mettin erwähnt auch, daß die Schmerzen größtenteils im oberen Teile des Bauches sitzen, und darum werden sie von den Kranken für Magenschmerzen gehalten; aber die Schmerzen kommen auch in den übrigen Partien des Bauches vor, so im rechten und linken Hypochondrium, in der Leber-, Blinddarm- und Nabelgegend, wie auch in der linken Seite des Bauches. Oft verbreiten sich die Schmerzen im ganzen Abdomen, ein anderes Mal treten sie nur in einer Region mit verschiedener Intensität auf. In manchen Fällen klagen die Patienten über unerträgliche Schmerzen und kolikartige Krämpfe, oft aber sind die Schmerzen etwas milder, aber immer sehr bedeutend. Dementsprechend ist auch die Blähung und die Spannung des Bauches sehr verschieden; bei lokalisierten Schmerzen kommen diese Symptome nur an der Stelle der Schmerzen vor, wenn aber die Schmerzen im ganzen Abdomen auftreten, so ist der ganze Bauch aufgetrieben und gespannt. Mettin

Digitized by Google

erwähnt auch, daß in einem seiner Fälle die Bauchwände während der Krämpfe sehr gespannt waren, aber beim Aufhören der Schmerzen wurde auch der Bauch ganz weich.

Hintz beobachtete, daß die Schmerzen nicht als Koliken, sondern als ein Brennen erschienen. Trotzdem aber, daß die Stelle wie auch die Qualität der Schmerzen sehr mannigfaltig sein können, gibt es etliche Autoren, welche die Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit einiger Stellen für charakteristisch halten.

Mayo-Robson's Meinung nach liegt der für die akute Pancreatitis charakteristische Schmerz dem rechten Rectus entsprechend 10 cm oberhalb des Nabels; wir müssen aber vorerst ein Duodenalulcus ausschließen.

Nach Dejardins entspricht der betreffende Punkt der Einmündung des Ductus Wirsungianus, von ihm „point pancréatique" genannt; derselbe liegt 5—7 cm oberhalb des Nabels der Linie entsprechend, welche den Nabel mit der rechten Achselhöhle verbindet.

Gewöhnlich treten die Schmerzen größtenteils doch im Epigastrium oberhalb des Nabels oder links vom Nabel auf, wie dies auch wir in 3 Fällen fanden. Angeblich ist es von diagnostischer Bedeutung, daß diese Schmerzen bei der Seitenlage (Gessner) oder nach Aufblasen des Magens nachlassen. In unseren Fällen beobachteten wir kein charakteristisches Verhalten der Schmerzen, ja sogar in einem unserer Fälle hat die Stelle der Schmerzen zu einem Irrtum veranlaßt, da die Gegend der Appendix nicht nur die druckempfindlichste war, sondern auch die spontanen Schmerzen hier im stärksten Maße auftraten. Dieser Umstand ist dadurch erklärlich, daß das in der Coecumgegend anwachsende peritonitische Exsudat das entzündliche Peritoneum dehnt, ebenso wie dies bei perforiertem Magenulcus, öfters bei Duodenalulcus zu sein pflegt; auch in den Fällen kommt eine Verwechslung mit Appendicitis leicht vor. So geschah dies bei Hinz in 2 Fällen und mehreremal bei anderen Autoren.

Das Verhalten der Därme bei akuter Pancreatitis ist im Anfangsstadium ziemlich charakteristisch. Nur die obere Partie des Abdomens ist aufgetrieben, der Dünndarm ist spastisch kontrahiert. Manninger fand die Schlingen des Dünndarms in einem Falle bleistiftdünn.

Gobiet war in einem seiner Fälle, wo die Diagnose zwischen Ileus, perforiertem Magenulcus und akuter Pancreatitis schwankte, bei der Laparotomie überrascht, als er die mächtige Erweiterung des Colon transversum fand, während die übrigen Därme zusammengefallen waren. Bei näherer Beobachtung hat sich der Fall als Pancreatitis entpuppt. Gobiet folgert aus diesem Falle, daß die isolierte Blähung des Colon transversum ein Frühsymptom sei, aus dem man die akute Pancreatitis folgern kann.

Manninger, Hoffmann und andere lenkten auch unsere Aufmerksamkeit auf dieses charakteristische Verhalten des Colons und wir fanden es ebenfalls in unseren 3 typischen Fällen. Ebenso wie Manninger

Digitized by Google

hielten wir die epigastrische Blähung für die Folge einer Erweiterung des Magens, wir fanden aber nach der Laparotomie den Magen zusammengefallen und das Colon transversum stark aufgebläht. Manninger erklärt diese lokale Aufblähung des Colons dahin, daß das Mesocolon transversum mit Blut und Pankreassaft imbibiert sei, wodurch die darin verlaufenden Nervenäste gelähmt wurden.

Das Gobiet'sche Symptom ist auch nach unseren Erfahrungen ein wertvolles Zeichen, welches bei der Feststellung der Diagnose große Dienste leisten kann, aber das Gobiet'sche Symptom kann als ausschließliches Symptom der Pancreatitis doch nicht angenommen werden, sofern wir die Gelegenheit hatten, in einem Falle die lokale Aufblähung des Colon transversum nebst spastischer Kontraktion des Dünndarms in Begleitung der akuten Perforation eines Duodenalulcus zu beobachten.

Für den bei akuter Pancreatitis vorkommenden Ileus wird auch das für charakteristisch gehalten, daß derselbe nicht ausgesprochen sei, sofern zeitweise die Winde spontan abgehen; nach Einlauf erfolgt auch minimale Stuhlentleerung, so daß der Umstand vielmals zum Aufschieben der Operation führte. In unseren Fällen war der Ileus immer ausgeprägt, und wir waren gezwungen sofort zu operieren. Infolgedessen können wir den ausgeprägten Ileus für ein beständiges Symptom nicht halten, anderseits pflegt es auch besonders bei hochliegendem Darmverschluß vorzukommen, daß nach Einlauf Winde und Stuhlentleerung erfolgen, zeitweise sogar spontan.

Temperatur und Puls zeigen nichts Konstantes und Charakteristisches. — Im allgemeinen ist die Temperatur subfebril oder subnormal; hohes Fieber kommt gewöhnlich nur nach Auftritt eiterigen Zerfalles vor. — Laut allgemeiner Auffassung ist der Puls und Temperatur bei beginnender Pancreatitis acuta niedrig und steigt allmählich. In unseren Fällen war die geringste Pulszahl 104, in einem Falle unzählbar, obzwar dieser Fall in den zweiten 24 Stunden zur Beobachtung kam. Unter 6 Fällen hatte nur einer 38,9°; sonst war die Temperatur immer subfebril.

Auffallend war in unserem letzten Falle die Cyanose des ganzen Körpers, besonders aber die des Bauches. In diesem Falle waren auch sonst die foudroyantesten Symptome vorhanden. Aehnliches beobachtete auch Gulecke, Ochsner, Titz, Moynihan, Halsted, letzter besonders die Cyanose der Bauchhaut; diese Cyanose erscheint bei vollständig gesundem Herzen und Lunge; in unserem Falle war der Puls kaum fühlbar. Infolgedessen sind wir berechtigt, die Cyanose als eine Folgeerscheinung der Herzschwäche zu betrachten, um so mehr, als wir schon öfters Gelegenheit hatten bei perforierendem Magenulcus und Appendicitis eine ähnliche Bauchdeckencyanose nebst schwacher Herztätigkeit zu beobachten.

Die akute Pancreatitis kann auch von Icterus begleitet sein; in 2 Fällen beobachteten wir dies, Manninger beobachtete es in allen 3 Fällen. Gulecke erwähnt den Icterus in seinem zusammenfassenden Berichte

Digitized by Google

als ein seltenes Symptom; er erwähnt auch den Speichelfluß, (Brentano, Dreesman) Polyurie, (Wrede, Küster) Anurie, (Borelius, Rasumovszky, Gulecke) als seltene, Glykosurie (Ochsner, Hegler, Eloesser, Bunge, Neumann, Brentano, Infeld) als häufige Begleiterscheinungen der akuten Pancreatitis.

In unseren Fällen konnte von diesen Begleiterscheinungen nur die alimentäre Glykosurie festgestellt werden, die nur kurze Zeit dauerte und nach der Genesung vollkommen verschwand. Die akute Pancreatitis begleitende Glykosurie ist gewöhnlich geringfügig und nicht ständig, infolgedessen ist der Fall Oehler's beachtungswürdig, wo die akute Pancreatitis mit einem schweren Diabetes kompliziert war. Nach der Operation entstand eine Pankreasfistel und je größer die Sekretion war, desto größer wurde der Prozentsatz des Zuckers (bis 6%) im Harn; nach der Heilung der Fistel ist auch der Zucker aus dem Harn verschwunden. Oehler folgert daraus, daß die Glykosurie durch das Fehlen des Pankreassekretes verursacht wurde. In unserem Falle konnten wir die alimentäre Glykosurie nur nach der Operation konstatieren; mit der Genesung hörte auch die Glykosurie auf.

Die verschiedenen Verfahren mittels welchen man die Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse durch funktionelle Untersuchungen zu konstatieren bestrebt ist, sind besonders in solchen Fällen, wo man bald eingreifen muß, vermöge ihrer Umständlichkeit und Unzuverlässigkeit wertlos.

Ueber Sahli's, Schmidt's, Müller's, Wohlgemuth's und Cammidge's Verfahren herrschen die abweichendsten Meinungen beziehentlich ihres Wertes, aber wir könnten auch in dem Falle von den Verfahren keinen Gebrauch machen, wenn sie zuverlässig wären, da wir dazu nicht genügend Zeit haben. Das Verfahren Loewi's, laut welchem bei einer Pankreasaffektion die Pupille erweitert wird, wenn wir ins Auge Adrenalin träufeln, ist noch nicht genügend erprobt.

Das Geschlecht und Alter bietet uns beim Stellen der Diagnose auch gar keinen Stützpunkt. Unser jüngster Patient war 23, der älteste 59 Jahre alt; bei anderen Autoren finden wir noch ältere und jüngere Patienten. Unsere Fälle beziehen sich nur auf Männer, es sind aber Fälle beschrieben, wo auch Frauen von der Krankheit befallen wurden.

Jedenfalls kann die Fettleibigkeit unsere Diagnose unterstützen, in unseren Fällen waren alle fettleibig, besonders auffallend war bei unseren jüngsten Kranken die Verfettung der Leber. Hochgradige Abmagerung, Kachexie schließen aber auch nicht die akute Pancreatitis aus.

Unter solchen Umständen ist es nicht zu verwundern, wenn sich auch selbst Körte, der auf diesem Gebiete die größten Erfahrungen hat, so äußert, daß unsere Diagnose vor der Operation wegen Mangel eines sicheren pathognomischen Zeichens nur eine wahrscheinliche, aber nie eine absolut sichere sein kann. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose werden

Digitized by Google

wir aber in den meisten Fällen stellen können, wenn wir an Körte's vielerwähnten Worte denken werden, daß nämlich „tief hinter dem Magen verborgen liegt eine Drüse, deren Erkrankungen viel häufiger vorkommen, als wir es bis heute dachten". In solchen Fällen also, wo bei Fettleibigkeit gallensteinkolikartige Anfälle vorhergegangen sind und der Patient plötzlich nach einem tadellosen Befinden erkrankend in einem schweren Collaps mit fortwährendem Erbrechen, starken epigastrialen Krämpfen, Meteorismus in der oberen Partie des Bauches, zirkumskripter Druckempfindlichkeit mit einer schwer tastbaren queren Resistenz vor uns liegt, wenn außerdem das Gesicht cyanotisch ist — der Puls kann ziemlich gut, oder kaum fühlbar sein —, sollen wir auch an eine akute Pancreatitis denken.

Wenn auch die Diagnose unsicher ist, desto sicherer ist es bestimmt, wie wir im Falle einer solchen Erkrankung vorgehen sollen. Die Chirurgen sind beinahe alle darüber einig, daß ein möglichst schneller Eingriff geboten ist. Natürlich gibt es auch hier Widersprüche wie in jeder chirurgischen Frage. Die neue chirurgische Literatur betrachtend beobachten wir, daß fast jeder den frühen Eingriff negiert, es wird nur vom frühzeitigen Eingriffe ein Erfolg erwartet, und nur auf diese Weise wird der Prozentsatz der Todesfälle herabgesetzt. In dieser Hinsicht war auch am internationalen chirurgischen Kongreß zu Bruxelles kein Meinungsunterschied. In erster Reihe müssen wir Körte, den auf diesem Gebiete erfahrendsten Chirurgen erwähnen. Seine Erfahrung ist, daß die akute Pancreatitis, ebenso wie jede Peritonitis, chirurgisch zu behandeln ist, und nur die frühzeitige Operation einen Erfolg haben kann. Wenn aber schon eine Nekrose vorhanden ist und der Kranke dieses Stadium überlebte, da haben wir sehr wenig von einem Eingriffe zu hoffen. Die Prognose hängt von der Intensität der Entzündung und von dem individuellen Wesen der Erkrankung ab. Hochgradige Fettleibigkeit bietet eine schlechte Prognose.

Unser Ziel soll die Frühoperation sein, da man es nie wissen kann, wann die Nekrose eintreten wird; in einem Falle ist dieselbe schon am 3. Tage entstanden. Solche perakute Entzündungen bieten sonst auch eine schlechte Prognose. Wir müssen auch darum dringend operieren, weil wir es nie bestimmt wissen, wie weit die Entzündung vorgerückt ist. So äußert sich selbst Körte, der noch vor einigen Jahren die entgegengesetzte Meinung vertrat und vom frühzeitigen Eingriff keinen Erfolg erwartete, weil die Kranken im Frühstadium der Erkrankung viel Neigung zum Collaps haben, und die Operation nur im Stadium der Nekrose und Vereiterung für erfolgreich hielt. Michel hält bei akuter Pancreatitis die schnelle Diagnose und frühe Operation für nutzbringend. Wir werden vielmal keine Gelegenheit haben die Richtigkeit unserer Diagnose mit Untersuchungen im Laboratorium zu kontrollieren. Natürlich ist das Aufstellen der Diagnose schwer, da alle im oberen Bauchteile vorkommenden Erkrankungen die akute Pancreatitis nachahmen und sogar identische Symptome zeigen können. Monnier betrachtet die

Digitized by Google

akute Pancreatitis als eine Phlegmone und infolgedessen hält er den frühzeitigen Eingriff für nützlich. Er sagt, daß die Ursache der schlechten Prognose nicht die Fettgewebsnekrose, nicht nach dem Fettspalten entstehende giftige Seifen, nicht die Peritonitis, nicht die Reflexwirkung auf den Plexus solaris, sondern nur die toxische Wirkung des Pankreassekretes in einem solchen Sinne, daß das Pankreas nach gewissen Einwirkungen (Entzündung, mechanische Affektion) wahrscheinlich Zerfallstoffe produziert, welche durch die Behandlung möglichst frühzeitig hinausbefördert werden müssen. Nach Hinz verursacht das während der Entzündung secernierte normale Sekret den lokalen Zerfall und peritonitische Erscheinungen, wie auch die gefährlichen toxischen Symptome; es ist aber noch strittig, welche Bestandteile des Pankreassekretes die foudroyanten, toxischen, allgemeinen Erscheinungen verursachen. Man muß sich mit dem Eingriffe beeilen, um dadurch den Abfluß des Pankreassekretes aus der Bauchhöhle frühzeitig zu sichern, und darum empfiehlt er die Frühoperation.

Dreesmann ist der Ansicht, daß die Laparotomie bei einer rein akuten Pancreatitis und leichten zirkumskripten Fettgewebsnekrose nicht geboten sei; wenn aber schon eine hochgradige Pancreatitis vorhanden ist, so ist die Operation auch in dem Falle am Platze, wenn die Erkrankung auch spontan heilen würde. Abgesehen von den Verletzungen gelangt das Pankreassekret durch die Blut- und Lymphwege zum Fettgewebe, eben darum kann sich die Fettgewebsnekrose weiter verbreiten trotz der Entleerung des Sekretes und des Ausräumens der Bursa omentalis. Er meint, die schwereren Fälle von den leichteren durch den Puls unterscheiden zu können. Nach der Operation empfiehlt er die Wohlgemut'sche Diät und in mäßigen Dosen Natrium bicarbonicum und heiße Luftbäder. Die Verabreichung von Pankreon oder Pankreatin hält er auch für nutzbringend. Die Operierten müssen noch jahrelang unter einer ärztlichen Beobachtung stehen, damit es nicht zur chronischen Pancreatitis komme.

Poly a's Meinung ist, daß so die Pankreasnekrose wie auch die Fettgewebsnekrose größtenteils spontan heilt, wie das auch die klinischen und experimentellen Beobachtungen sowie die pathologisch-anatomischen Erfahrungen übereinstimmend beweisen, dagegen bringt aber in foudroyanten Fällen sogar die Operation keine Hilfe; nur bei den Symptomen des eitrigen Zerfalls, Fieber, septischen Erscheinungen ist zu operieren. Wenn solche nicht vorhanden sind, empfiehlt er den Kranken sorgfältig zu beobachten, bis die Resistenz vollkommen verschwindet, da die Eiterung oft erst einige Wochen nach dem Anfalle offenbar wird. Wenn aber eine Vereiterung schon vorhanden ist, dürfen wir mit der Operation nicht länger warten, und sollen auch in dem Falle operieren, wenn auf Vereiterung ein Verdacht vorliegt.

Subbotisch sagt, daß die Heilung in keinem Zusammenhange mit der Zeit des Eingriffes sei, der Kranke stirbt oder wird genesen unabhängig davon ob er früh oder spät operiert wurde.

Digitized by Google

Giordano, Borelius, Bircher, Gobiet, Hahn, Köhler, Bunge, Garrè, Mettin, Babitzki sind alle für die Frühoperation.

Man kann sich nicht darüber wundern, daß, mit Ausnahme weniger, der größte Teil der Chirurgen die Frühoperation als notwendig erachtet, obwohl ein jeder weiß, daß die akute Pancreatitis auch spontan heilen kann. Die akute Pancreatitis tritt gewöhnlich mit solch heftigen Symptomen auf, daß, wenn wir auch im Besitze einer festen Diagnose wären, wir die Operation mit ruhigem Gewissen nicht weiter aufschieben könnten. Das fortwährende Erbrechen, die quälenden Schmerzen, das hinfällige Aussehen, Cyanose, elender Puls, zwingen uns zum baldigen Eingriff und wir können nicht untätig beim Kranken stehen, wenn wir die Möglichkeit einer Fehldiagnose in Betracht ziehen. In anderen Fällen, wo guter Puls, kein absoluter Darmverschluß vorhanden ist, auf Einguß Winde und Stuhl erfolgen, die quälenden Schmerzen aber weiter bestehen, können wir nie wissen, ob nicht doch noch Collaps und plötzliche Verschlechterung des Pulses eintreten werden und wir kein Resultat mehr von der Operation erwarten können, weil der Eingriff verspätet durchgeführt wurde. Oder kann es vielleicht jemand dem Kranken und seinen Angehörigen versprechen, daß die mit milden Symptomen beginnende Pancreatitis unbedingt heilen, daß das Exsudat spontan verschwinden oder später als abgegrenzter Absceß zur Operation geeignet sein wird? Körte macht uns aufmerksam, daß wir es nie bestimmt wissen können, wenn bei einer akuten Pancreatitis die Nekrose des Pankreas eintreten wird. Es gibt Fälle wo das Pankreas durchaus nicht oder nur nach Tagen oder Wochen und dann auch nur ein kleines Stück davon abstirbt. Diese Fälle bieten den besten Erfolg. Wir können es aber nie im voraus wissen, wie schnell und wie groß die Destruktion sein wird und eben darum müssen wir früh operieren, denn in ähnlichen Fällen hat doch der frühoperierte Kranke eine größere Aussicht zur Genesung als derjenige, welcher nur nach einem schwereren Verlauf im Stadium der Nekrose operiert wurde.

Die Qualität und Zahl des Pulses ist auch kein verläßliches Symptom zur Unterscheidung der leichten und schweren akuten Pancreatitis. Dies beweist auch unser erster Fall, wo wir bei einem mäßig vollen Pulse (104) laparotomierten. Nach der Eröffnung der Bauchhöhle fanden wir kein Exsudat, die Fettgewebsnekrose war nicht ausgesprochen, nach der Operation gingen Winde und Stuhl ab, trotzdem kollabiert der Kranke und stirbt. Bei der Sektion war das Peritoneum glatt, glänzend, infolgedessen war die Ursache des Exitus nicht eine Peritonitis, sondern eine Intoxikation. In diesem Falle wurde das Pankreas nicht aufgesucht, da bei der Operation kein Zeichen vorhanden war, welches unsere Aufmerksamkeit auf eine akute Pancreatitis gelenkt hätte, denn in diesem Falle wäre es vielleicht möglich gewesen, das Leben des Kranken zu retten. Das Abwarten wäre bei dem milden Falle am Platze gewesen, wenn wir uns auf den Standpunkt gestellt hätten, die Sym-

Digitized by Google

ptome des eitrigen Zerfalles abzuwarten, und doch wäre am 4. Tage der Collaps und Tod eingetreten.

Betrachten wir aber unseren 4. Fall. Eine 3 tägige typische Pancreatitis, bei welcher sich die Symptome am 4. Tage spontan zurückbildeten. Bei einer konservativen Behandlung bessert sich das Allgemeinbefinden des Kranken, er wird fieberfrei, die Druckempfindlichkeit verschwindet sukzessive, nur das Schwächegefühl, die Appetitlosigkeit bestehen fort. Nach 4 Wochen kollabiert und stirbt der Kranke plötzlich ohne nachweisbare Ursache. Bei der Sektion wird eine verbreitete, ältere Fettgewebsnekrose gefunden, welche das Pankreas und den größten Teil der Milz zerstört hatte. Es war kein Fieber und keine lokale Druckempfindlichkeit vorhanden, so daß wir keine Pancreatitis vermuten konnten. Die fetten Bauchwände verhinderten ein feineres Palpieren, wir konnten aber doch nicht ohne jeden objektiven Befund operativ eingreifen. Wenn die Ileussymptome sich am 4. Tage spontan nicht zurückgebildet hätten, so wäre der Kranke nach einer entsprechenden und rationellen Operation höchstwahrscheinlich durchgekommen. Das Abwarten, die konservative Therapie war für den Kranken also nachteilig; wir befanden uns in der irrtümlichen Auffassung, daß die Entzündung aufhörte und das Infiltrat resorbiert wurde, da doch kein Fieber und keine Empfindlichkeit vorhanden war. Der Tod trat plötzlich ein. Die Sektion wies eine dem Kliniker unglaubliche Destruktion nach.

Es ist also offenkundig, daß wir nicht nur die Zeit des Eintretens eines eitrigen Zerfalls nicht bestimmen können, sondern daß der schon vorhandene eitrige Zerfall und die Gewebsdestruktion auch nicht immer die entsprechenden Symptome hervorrufen. Unbedingt ist dies eine Ausnahme, aber es kann doch vorkommen.

Wir brauchen nicht sehr weit zu gehen, begnügen wir uns mit K ö r t e's vielerwähntem Berichte und betrachten wir seine statistische Daten. Von den in der 1. Woche operierten 16 Fällen heilten 11, 5 starben; von den in der 3. und 4. Woche operierten starb die Hälfte, die in der 5. respektive in der 7. Woche operierten starben alle. Diese Zahlen sprechen deutlich genug, und wir haben keine Ursache diese Daten zu bezweifeln; auf Grund dieser Daten änderte K ö r t e seine Meinung in betreff der Therapie der akuten Pancreatitis. Natürlich gesteht K ö r t e ein, daß die Frühoperation bei der akuten Pancreatitis bei weitem keine so sicheren Erfolge bringt als bei einer Appendicitis oder Cholecystitis, und die Prognose hängt hauptsächlich von der Intensität der Entzündung ab.

Er meint die besten Erfolge bei den einfachsten nicht mit Nekrose einhergehenden Fällen und abgekapselten, blutig entzündeten Exsudaten zu erreichen; gefährlicher sind die zirkumskripten Eiterungen und mäßigen Nekrosen, noch gefährlicher sind die blutigen Entzündungen. Die schlechtesten Resultate bekommen wir bei einer verbreiteten Nekrose, bei welcher auch eine peripankreatitische Verjauchung vorhanden ist. — M e t t i n

Digitized by Google

referiert über 22 Fälle; er teilt aber nicht im ganzen Körte's Meinung. Er machte die Erfahrung, daß die Schwere der Erkrankung und der Grad der Intoxikation mit den pathologischen Veränderungen im Pankreas nicht in Zusammenhang stehe. Er fand eben bei denjenigen Fällen keine Nekrose, wo die Kranken in einem hoffnungslosen Stadium operiert wurden. In seinen Fällen, wo keine Nekrose vorhanden war, starben 10, obwohl er 3 am ersten Tage, 4 am zweiten, 1 am vierten, 1 am fünften, 1 am zehnten Tage operierte. Dagegen heilten 5 Kranke, welche nach 15 Wochen operiert wurden. Seine Schlußfolgerung ist die, daß die Frühoperation notwendig ist, weil einerseits die Kranken ohne Operation unbedingt sterben, andererseits das Abwarten gar keine Garantie bietet, daß der Collaps vorübergehen wird. Der Schluß, welcher aus den verschiedenen Arbeiten gezogen werden kann, ist nach unserer Meinung „frühzeitig zu operieren". In den meisten Fällen zwingt uns der gefahrvolle Zustand bald zu operieren, weil es ganz unmöglich ist eben bei den foudroyanten Fällen die akute Pancreatitis von den übrigen, mit schwerem Collaps plötzlich auftretenden Baucherkrankungen (akute Perforation, einige Formen des Ileus) zu unterscheiden; aber auch bei den leichteren Erkrankungen ist die baldige Operation am Platze, weil kein verläßliches Symptom zeigt, daß wir es mit einer Pancreatitis zu tun haben.

Monnier hat Recht, wenn er die Pancreatitis für eine spezielle, sich in einem retroperitonealen Gewebe abspielende Phlegmone hält, welche sich durch die Lymphwege auch auf die Bauchhöhle ausdehnt, oder durch eine Perforation dieselbe direkt inficiert. Die Analogie ist um so mehr vollkommen, da auch diese Phlegmone ebenso wie die übrigen nach einer entsprechenden Behandlung heilt. Der Unterschied liegt nur darin, daß hier — im Gegenteil zu den einfachen Phlegmonen — eine große Menge spezieller auf den Organismus schädlich wirkender Gifte produziert werden, und unsere Hauptaufgabe ist, diese Gifte aus dem Organismus je früher desto besser fortzuschaffen. Wir können durch Augenschein die im subkutanen Bindegewebe liegenden Phlegmonen kontrollieren, wir sehen das Entstehen des Abscesses, das Weiterverbreiten des Prozesses, die durch die Lymphwege entstandenen Metastasen; aber die aus dem Pankreas herstammende retroperitoneale Phlegmone und deren weiteres Verbreiten und Intensität kann durchaus nicht kontrolliert werden. Bei den in dem subkutanen Bindegewebe sitzenden, mit eiterloser Gewebsnekrose verbundenen Phlegmonen können wir nur mit rasch, oft schon in den ersten Stunden angelegten Incisionen den Prozeß, eventuell die schon entstandene Lymphangitis, zum Stehen bringen, warum wäre dies anders bei der Pancreatitis, welche immer nekrotisierenden Phlegmonen gleicht. Daß wir bei der akuten Pancreatitis nichts anderes tun, als die Bauchhöhle öffnen und das vom kranken Pankreas secernierte Sekret drainieren, können wir für keinen Einwand akzeptieren, weil wir doch auch bei der einfachen Phlegmone nur incidieren und die Wundhöhle drainieren.

Digitized by Google

Die Resultatlosigkeit der Drainage hat mehrere Ursachen; die parenchymatöse Degeneration der Organe, in erster Reihe die des Herzens, welches die von Pankreas produzierte Form besonders angreift; es kann aber auch eine andere Ursache vorhanden sein, z. B. Pneumonie, Cholangitis usw. Die Eröffnung der Bauchhöhle beruhigt auch den Chirurgen, daß seinerseits kein Versäumnis besteht und das bewegt uns auch zur Frühoperation.

In betreff der auszuführenden Operation sind die Ansichten auch verschieden. Die einfache Laparotomie, mittelst welcher wir nur das Exsudat der Bauchhöhle beseitigen, genügt nicht. Es sind zwar Fälle beschrieben, die nach einer einfachen Probelaparotomie heilten, wir können aber mit Recht behaupten, daß diese Patienten auch spontan genesen wären, oder es kann auch möglich sein, daß in jenen Fällen die Erkrankung eine sehr milde war, und es genügte bloß das Beseitigen des Exsudates, um den Organismus vom Gifte befreien zu können. — Die einfache Laparotomie kann auch aus dem Grunde nicht genügen, weil oft überhaupt gar kein Exsudat vorhanden ist, wie wir es in unserem 1. Falle beobachteten, oder wenn andererseits das Pankreas schon vereitert ist, was oft erst nach einigen Tagen eventuell Wochen geschieht. Da bietet die Laparotomie keinen entsprechenden Weg für die Drainage.

Was den Ort des Eingriffes betrifft, müssen wir die Frühoperation von dem späten Eingriffe unterscheiden; denn in letzterem Falle kann schon Zerfall und peripankreatitischer Absceß vorhanden sein. Körte und viele andere Autoren empfehlen bei der Frühoperation oberhalb des Nabels in der Mittellinie einzugreifen, weil wir durch diesen Schnitt auch zu den Gallenwegen leicht gelangen können, und wir wissen, daß die Erkrankungen des Pankreas und die der Gallenwege mit einander oft zusammenhängen. Es kommt vor, daß die Pancreatitis eine Cholangitis oder Cholelithiasis kompliziert. Wir müssen zu allererst das Exsudat der Bauchhöhle entleeren, entweder mittelst Herauswischen oder Herauswaschen. Das Spülen hat bei akuter Pancreatitis viele Anhänger, weil das warme Salzwasser nicht nur die Bauchhöhle reinigt, sondern zugleich schnell resorbiert wird. Die im Collaps sich befindenden Kranken bedürfen sehr einer solchen physiologischen Lösung, besonders am Ende der Operation (Körte, Brenoit). Wir behandelten unsere Fälle trocken, wir verabreichten aber ebenso vor wie auch nach der Operation abundante Injektionen.

Wenn wir nach der Eröffnung der Bauchhöhle auch nur den geringsten Verdacht schöpfen, daß eine akute Pancreatitis vorhanden sei, so lenken wir unsere Aufmerksamkeit bald auf die Bauchspeicheldrüse, da jedes Herumsuchen in der Bauchhöhle nur die Gefahr des Collapses vergrößert, und viele Kranke haben schon die durch langes Herumsuchen und Exenteration der Därme verlängerte Operation mit ihrem Leben bezahlt. Mac Burney sagt, wir müssen so rasch wie nur möglich in die Bauchhöhle eindringen, aber noch rascher diese verlassen. Die Regel: „cito, tuto, jucunde“ ist eben bei

Digitized by Google

der akuten Pancreatitis sehr am Platze. Wir müssen rasch operieren; doch muß alles geschehen, was für den Kranken nutzbringend sein kann. Es ist unbedingt notwendig die ganze Bauchspeicheldrüse zu Gesicht zu bringen, und dies geschieht am leichtesten durch stumpfes Trennen der Schichten des Lig. gastrocolicum. Wenn das Pankreas vor uns liegt, so genügt es, breit zu tamponieren mit Gaze oder Drainrohr und so die Entleerung des Sekretes zu sichern (Bunge, Stieda, Pels-Leusden, Dreesmann), oder wir dringen auch in die Drüse hinein (Wiesinger, Mikulicz, Kocher und noch Andere). Auch Körte meint, daß wir durch das Eindringen in die Drüse selbst die weitere Verbreitung der Entzündung und Nekrose am ehesten verhindern können. Das Eindringen geschieht am zweckmäßigsten so, daß wir mit einem stumpfen Instrumente die Kapsel einreißen und nachher die entzündete Substanz durchtrennen.

Die Incision des Pankreas haben besonders die Engländer und Amerikaner empfohlen, aber es haben auch andere dadurch gute Resultate erhalten. Nötzel und Stieda empfehlen die Incision nicht, weil einerseits gefährliche Blutungen vorkommen, andererseits der Ductus pancreaticus verletzt werden und so eine Fistel entstehen kann. Diese Verletzungen können wir aber vermeiden, wenn wir die anatomischen Verhältnisse in Betracht ziehen, den Hals des Pankreas intakt lassen und unseren Schnitt mit dem Ductus parallel anlegen.

Das scharfe oder stumpfe Eindringen ist sehr wichtig, besonders bei verbreiteten Nekrosen und Infarkten, weil es uns nur auf diese Art gelingt, die noch nicht ganz abgeschobenen Partien, sie vom Drucke befreiend, zur Heilung zu bringen. Wenn wir wegen der Gefahr der Blutung in das Pankreas nicht eindringen, so versäume man wenigstens nicht das Einreißen der Kapsel, wie dies Payr, Martina, Guleke, Bornhaupt empfehlen. Das Einreißen oder das Spalten der Kapsel befreit in hohem Maße das Pankreas von der Spannung, bietet einen Weg zur Entleerung des Sekretes und ist ein ungefährliches Verfahren.

Bornhaupt hat die entzündete hämorrhagische Partie vom Pankreas entfernt; sein Kranker wurde geheilt und darum empfiehlt er den entzündeten Teil, je früher desto besser, zu entfernen; er bemerkt aber, daß die technische Ausführung nicht immer so leicht sein wird, wie dies in seinem Falle war. Kempe schneidet den erkrankten Teil weg, Hoffmann schlägt das Herausschälen der infiltrierten Drüse vor.

Diese letzteren chirurgischen Eingriffe sind aber nicht anzuraten, weil einerseits ein solcher Eingriff eine längere Zeit benötigt und die Gefahr des Collapses dadurch nur steigert, andererseits auch eine überflüssige Zeitverschwendung ist, weil die Incision hinreicht und wir den abgestorbenen Teil der Drüse von gesunden Partien nicht unterscheiden können. Unser Ziel ist nicht nur, so früh wie möglich die pathologischen Teile der Drüse zu beseitigen, wir müssen auch trachten einen größeren Teil der für den

Digitized by Google

Organismus so nützlichen Drüse zurückzulassen. Eben darum werden wir die Mobilisation des Duodenums und Pankreaskopfes mit Aufklappen des letzteren nur ausnahmsweise benötigen.

Nach dem Versorgen des Pankreas ist noch die Frage der Drainage übrig. Um eine vollkommene Drainage zu erzielen, müssen wir die ganze Nachbarschaft des Pankreas tamponieren. Es genügt nicht, das Pankreas nur durch das Foramen epiploicum zu tamponieren; dies muß auch vom Lig. gastrocolicum und Mesocolon transversum her geschehen. Guleke berichtet über einen Fall, welcher die Notwendigkeit der ausgedehnten Tamponade veranschaulicht. Hier wurde der Schwanz des Pankreas vom Mesocolon aus gar nicht genügend tamponiert. Die Sektion ergab, daß die Fettgewebsnekrose überall geheilt war, nur an der nichttamponierten Stelle war eine verbreitete Nekrose. Bei den in der letzten Zeit operierten 2 Fällen tamponierten wir von den 3 beschriebenen Stellen her; beide wurden geheilt entlassen.

Wir müssen auch noch das Versorgen der Gallenwege in Betracht ziehen. Nach unserer heutigen Auffassung spielen bei den Entzündungen des Pankreas die entzündlichen Prozesse der Gallenwege die größte Rolle. — Man fand oft einen Zusammenhang zwischen Cholangitis, Cholelithiasis und den entzündlichen Erkrankungen des Pankreas, was auch leicht begreiflich ist, weil der Ductus pancreaticus unter normalen Verhältnissen sich mit den Gallenwegen vereinigt. So werden die entzündlichen Prozesse leicht übertragen, besonders wenn das Geschwollensein der Papille oder ein eingekeilter Gallenstein eine Gallenstauung verursacht. Póly a's Experimente beweisen, daß die Bakterien das Pankreasferment intrapankreatisch aktivieren; so entsteht das Absterben des Pankreas durch Selbstverdauung. Die Bakterien können aus den inficierten Gallenwegen sehr leicht in den Ductus pancreaticus geraten. Anderseits stehen die das Pankreas umgebenden Lymphwege in enger Verbindung mit den die Gallenblase umgebenden Lymphwegen, infolge dessen tritt die Pancreatitis bei den Entzündungen der Gallenblase leicht auf. Wir finden bei Cholangitis, Cholelithiasis oft eine chronische Pancreatitis oder eine geschwulstartige Vergrößerung des Pankreas, welche sich bei Drainage der Gallenwege zurückbildet. Eben darum tauchte die Frage auf, ob es nicht zweckmäßig wäre bei der akuten Pancreatitis nach dem Versorgen des Pankreas zugleich auch die Gallenwege zu drainieren.

Bornhaupt zieht eine Parallele zwischen dem perforierten Magenulcus und der akuten Pancreatitis. Nach seiner Behauptung haben sich die Resultate des perforierten Magenulcus seit der Zeit verbessert, seit wir uns nicht mehr von einer primären Gastroenteroanastomie oder sogar von einer Magenresektion zurückhalten; ebenso müssen wir bei einer akuten Pancreatitis zuerst den Pankreas eröffnen, dann folgt die ergänzende Operation an den Gallenwegen, das heißt die Drainage der Gallenwege, eine Cholecystosto-

Digitized by Google

mie oder Hepaticusdrainage. Diese ergänzende Operation an den Gallenwegen ist zweifellos nötig, wenn wir anerkennen, daß die Ursache der Pancreatitis in jedem Falle unbedingt in der Entzündung der Gallenwege liegt. Es gibt aber auch Fälle, wo wir diesen Zusammenhang keineswegs nachweisen können. In unseren 6 Fällen kam nur in 2 Fällen eine Cholangitis vor, sonst waren die Gallenwege ganz frei.

Unter solchen Umständen können wir im allgemeinen die Drainage der Gallenwege bei akuter Pancreatitis als ergänzende Operation doch nicht vollziehen, sondern müssen diese Operation für diejenigen Fälle vorbehalten, in welchen auch die Gallenwege entzündet sind, oder der Kranke ikterisch ist. Wenn wir keine Spur der Entzündung der Gallenwege sehen, so ist es ratsamer, die Operation so schnell wie möglich zu beenden und jede überflüssige Manipulation in der Bauchhöhle zu vermeiden.

Beim Verschluß der Bauchwunde müssen wir in Betracht ziehen, daß bei fettleibigen Individuen das sich aus der Bauchhöhle entleerende Sekret auch eine Nekrose des Bauchwandfettgewebes verursachen kann, wie wir es in einem unserer Fälle beobachteten. Eben darum ist es ratsam, einige alle Schichten der Bauchwand durchdringende Nähte anzulegen, welche wir erst nach längerer Zeit beseitigen, und so das Auseinanderreißen der Bauchwunde und das Vorfallen der Därme zu verhindern.

Wenn wir schon im Stadium des eitrigen Zerfalles, also einen peripankreatitischen Absceß operieren, so ist es nicht mehr immer möglich, in der Mittellinie oberhalb des Nabels einzudringen. Alles hängt von der Größe und Senkungsrichtung des Abscesses ab, den wir an der zugänglichsten Stelle angreifen. Die Abscesse sitzen gewöhnlich im Kopfe des Pankreas, wo wir sie nach Körte auf drei Weisen finden können; entweder von vorne in der Ecke des Duodenums durch das Lig. gastrocolicum oder nach der Mobilisation des Duodenums retroduodenal von hinten. Beim Empyem der Bursa omentalis greifen wir von vorne durch das Lig. gastrocolicum ein und nur ausnahmsweise durch das Lig. hepatogastricum. In solchen Fällen ist es oft gut, eine lumbale Gegenöffnung anzulegen. Wenn die Eiterung in einen retroperitonealen Senkungsabsceß führt, ist das lumbale Eingreifen jedenfalls zu bevorzugen. Ausnahmsweise, wenn ein subphrenischer Absceß vorhanden ist, besonders links, kann auch ein transpleuraler Eingriff angezeigt sein. Mehrere raten den pararectalen oder Seitenschnitt. Von wo immer auch der Eingriff geschieht, müssen wir darauf achten, daß mehrere miteinander nicht zusammenhängende Abscesse auf einmal vorhanden sein können, und wenn wir nur einen solchen Absceß außer acht lassen, so können schwere Folgen eintreten.

Im Abscesse ist gewöhnlich ein Pankreassequester, den wir auch entfernen müssen, weil wir dadurch die Dauer der Eiterung verkürzen. Obwohl die mit eitrigem Zerfall verbundenen Entzündungen eine bessere Prognose geben als die akute nekrotische Pancreatitis, so müssen wir doch bald

Digitized by Google

nach der Diagnose eingreifen, weil das Einbrechen des Eiters in die freie Bauchhöhle einen plötzlichen Collaps und Tod verursachen kann; aber andererseits kann die langdauernde Eiterung den Organismus zugrunde richten. Wenn wir auch die Abscesse zur rechten Zeit eröffnen, so schwebt noch immer das Leben des Kranken in Gefahr wegen den langdauernden Fisteln und der Glykosurie.

Die von Henle, Albrecht, Tietze empfohlene Colostomie zur raschen Entleerung der Gedärme ist weder bei der nekrotisierenden noch bei der eitrigen Form nutzbringend.

Die Nachbehandlung verursacht uns in den meisten Fällen große Sorgen. Zu allererst müssen wir bei der Entfernung der drainierenden Tampons umsichtig vorgehen. Die Tampons dürfen nicht zu früh gewechselt werden, dagegen entsteht leicht hinter den Tampons eine Retention, welche Fieber und eventuell Senkungsabscesse verursachen kann, wir müssen also nach der Operation die Temperatur genau beobachten und bei Fiebererscheinungen die Tampons lockern. Selbst wenn die Drainage gut angelegt ist, wenn wir auch die Tampons täglich erneuern, kann doch sehr hohes Fieber vorkommen, besonders bei der Sequestrierung des abgestorbenen Teiles und bei der Entleerung des Sequesters, wie wir es in unserem letzten Falle sahen: Bei einem vollkommen guten Verlauf, bei guter Drainage traten plötzlich hohes Fieber, Oedeme an den Händen auf, welche nach einigen Stunden spontan verschwanden, der Kranke klagte über ungeheure Schmerzen in der Lumbalgegend ohne jeden objektiven Befund. Fortwährendes Erbrechen, der Kranke konnte per os nichts zu sich nehmen, und wir erhielten ihn nur mit Nährklistieren und Injektionen. Das Erbrechen hörte dann auf eine kleine Zeit auf, der fettleibige Patient magerte sehr ab und wir hatten schon alle Hoffnung verloren, als die Entleerung der Sequester und die Eiterung auf einmal aufhörte, das Fieber verschwand; der Kranke nahm von dieser Zeit an zu, Verdauungsstörungen kamen nicht mehr vor und die alimentäre Glykosurie verschwand auch vollkommen.

Nach den Tierexperimenten Gluleke's ist die Zerstörung des halben Pankreas unbedingt todbringend; unser letzterwähnter Fall aber, bei welchem sich wochenlang tagtäglich unzählige Pankreassequester entleerten, scheint diese Ansicht zunichte zu machen, weil bei unseren Kranken ein halbes Pankreas schwerlich zurückgeblieben sein konnte.

Wir sehen also, daß nicht einmal die gut gelungene Operation ein lang andauerndes gutes Befinden oder die Heilung sichern kann. Bei der sorgfältigsten Behandlung können Verdauungsstörungen, hohes Fieber, schwere Arrosionen und Blutungen, mesenteriale Thrombose, metastatische Abscesse, Pleuritis, Pneumonie, langdauernde Pankreasfistel, postoperativer Diabetes das Leben des Kranken gefährden.

Wir sehen also, daß die Pancreatitis eine gefährliche Krankheit ist; nicht nur wegen des zweifelhaften Erfolges der Operation, sondern weil auch

Digitized by Google

während der Heilung in jedem Stadium plötzlicher Rückfall und Tod vorkommen kann. Während der oft Monate andauernden Heilung magern die Kranken sehr ab, werden sehr schwach, was auch natürlich ist, denn es fällt ja eigentlich die Funktion eines wichtigen Organes für eine kürzere oder längere Zeit aus und es bleiben auch schwere Veränderungen im Pankreas zurück, welche sogar noch nach Monaten das Leben des Kranken durch Inanition und Diabetes auslöschen können. Wenn kein großer Teil des Pankreas zugrunde ging, erholen sich die Kranken nach der Wundheilung, wie wir es in unserem 5. Falle sehen, wo der Kranke während eines Jahres 24 kg zunahm und auch noch heute ganz gesund ist.

Zum Schlusse müssen wir noch erwähnen, daß man verschiedene Arten der akuten Pancreatitis unterscheidet. Fitz teilt die akute Pancreatitis in eine eiterige hämorrhagische und eine nekrotisierende Form; Körte hält diese pathologisch-anatomische Einteilung am Krankenbette für überflüssig, nicht nur weil es auch Uebergangsformen gibt, sondern weil wir klinisch diese Formen nicht unterscheiden können, darum schlägt er vor, alle diese Erkrankungen mit dem Namen „akute Pancreatitis" zu bezeichnen. Die in der Literatur beschriebenen wie auch unsere Fälle betrachtend, müssen wir zugeben, daß die akuten Pankreasentzündungen im Anfangsstadium fast ausnahmslos aseptische Entzündungen sind und häufig auch aseptisch bleiben, die Infektion ist eine sekundäre. Oft, besonders in den perakuten Fällen, ist auch keine Zeit zur Infektion vorhanden; der Kranke stirbt im Stadium der Fettgewebsnekrose; das Peritoneum ist glatt, glänzend, wie wir das bei der Sektion des 1. Falles sahen.

Das zeitliche Auftreten der Eiterung ist verschieden. Es gibt solche Fälle, wo wir den Eindruck haben, daß die Eiterung schon im Anfangsstadium aufgetreten war; meiner Ansicht nach ist es wahrscheinlicher, daß bei einem solchen Kranken die Fettgewebsnekrose schon lange aufgetreten war, welche sich nicht sehr verbreitete und keine heftigen peritonealen Erscheinungen verursachte.

Mettin sagt, daß es schwer ist, den Anfang der Entzündung zu konstatieren, wenn aber bei der sekundären Infektion plötzliches Fieber, Weiterverbreitung der Nekrose und andere heftige Symptome auftreten, so scheint es uns, daß die Erkrankung erst jetzt entstehe. Bei unseren 2 geheilten Fällen sehen wir, daß der Kranke bis zum Beginn der Eiterung fieberfrei war, das heißt, der Prozeß war in den ersten Tagen aseptisch; mit dem Eiter haben sich auch Pankreassequester entleert, obwohl wir bei der Operation nur Fettgewebsnekrosen und die hämorrhagische Infiltration des Pankreas konstatieren konnten, wir fanden aber keine Pankreasnekrose.

Der hämorrhagische Zustand ist ein Uebergang in das Stadium der Nekrose und Eiterung. Körte hat also Recht, wenn er im allgemeinen nur eine akute Pancreatitis erwähnt, weil doch die Therapie immer dieselbe bleibt: ein möglichst rascher chirurgischer Eingriff. Es

Digitized by Google

bilden nur die katarrhalischen Formen eine Ausnahme. Auch der schlechteste Zustand soll uns von der Operation nicht zurückhalten, weil wir es nicht einmal in den hyperakuten Fällen wissen können, ob wir durch unseren Eingriff keinen Erfolg erreichen können, obwohl deren Prognose sehr schlecht ist. Unser letzter Fall wurde ohne Puls in trostlosestem Zustande operiert, und doch wurde er geheilt entlassen.

Die Erkenntnis, daß es auch spontan heilende Pankreasentzündungen gibt, soll uns nicht beeinflussen, denn wir müssen auch wissen, daß die akute Pancreatitis zugleich eine unberechenbare Krankheit ist. Unsere Diagnostik ist in dieser Richtung noch nicht vollkommen, infolgedessen können wir nie bestimmt wissen, ob der Fall, welchen wir für geheilt halten, auch in der Tat geheilt sei. Körte glaubt über 4, Brentano über 3 spontan geheilte Fälle zu verfügen, die sie als geheilte Pancreatitis betrachten. Der Beweis fehlt aber und wird auch so lange fehlen, als wir kein sicheres Krankheitsbild der Pancreatitis besitzen. Nicht jede im oberen Teile des Bauches mit krampfartigen Schmerzen auftretende, Ileussymptome verursachende, spontan heilende Krankheit kann ausschließlich für eine akute Pancreatitis gehalten werden. In der Generalisierung dürfen wir so weit nicht gehen. Die Operation können wir auch dann nicht als überflüssig bezeichnen, wenn der Kranke auch ohne Eingriff genesen wäre, weil wir so die Möglichkeit ausschließen, daß der Patient das Opfer eines zufälligen diagnostischen Irrtums sei. Unser Eingriff kann keinesfalls nur bloß als Probelaparotomie gelten, sondern hat auch einen heilenden Wert, wenn wir zielbewußt und schnell vorgehen.

Von unseren 6 Fällen sind 2 genesen; eben diese, wo wir Pancreatitis vermutend planmäßig vorgingen, das Pankreas genügend drainierten und in der Bauchhöhle nur eine kurze Zeit manipulierten. Beide Fälle sind früh operiert worden. In 2 Fällen geschah das Versorgen der Bauchhöhle und des Pankreas nach der Regel, die Ursache dieses Vorgehens wurde schon früher besprochen. Diese 2 Kranken, wie auch diejenigen, bei denen nur die Sektion eine Pancreatitis zeigte, sind gestorben. Zieht man dies alles in Betracht, so können die 2 geheilten Fälle nicht als glückliche Zufälle bezeichnet werden.

Literatur.

Babitzky, Die aseptische Form der sogenannten Pancreatitis haemorrhagica acuta. Arch f. klin. Chir. Bd. XCVII. — Bircher, Ein Beitrag zur akuten Pancreatitis. Ebenda. Bd. XCII. — Bode, Zur operativen Behandlung der Pankreaserkrankungen. Bruns' Beiträge Bd. LXXII. — Borelius, Zur Kasuistik der akuten Pankreasaffektionen. Ebenda. Bd. LXXIII. — Dreesmann, Die Behandlung der akuten Pancreatitis. Med. Klinik. 1911. — Gobiet, Beiträge zur operativen Behandl. der akuten und chronischen Pancreatitis. Wien. klin. W. 1910. — Guleke, Die akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas. Ergebnisse

Digitized by Google

der Chirurgie und Orthopädie. Bd. IV. — Hammond, Considerations relating to the pathogenesis and diagnosis of surgical diseases of the pankreas. Annals of surgery. 1911. — Hinz, Beiträge zur Pankreaschirurgie. D. med. W. 1912. — Körte, Die chirurgische Behandlung der akuten Pancreatitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. XCVI. — Manninger, Adatok a hasnyálmirigy sebészetéhez. Bpesti orvosi ujság. 1912. — Mettin, Zur chirurg. Behandlung der akuten Pancreatitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. CXV. — Oehler, Ueber einen geheilten Fall von Pankreasnekrose. Bruns' Beiträge Bd. LXXVII. — Pólya, A zsirsrövetnekrosisról. Orvosi hetilap. 1905. — Ders., A hasnyálmirigy acut megbetegedésének keletkezéséröl. Ibid. 1910. — Ders., Pancreatitis acuta esete. Magyar sebésztársaság IV. uagygyülése. — III. Kongreß der internationalen Gesellschaft für Chirurgie in Brüssel: Diagnose und Behandlung der Pancreatitis.

Digitized by Google

XXXV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK

(DIREKTOR: PROF. DR. STICH)

UND DEM

ANATOMISCHEN INSTITUT ZU GÖTTINGEN

(DIREKTOR: PROF. DR. MERKEL).

Zwei seltenere Hernien

(Hernia supravesicalis externa und Hernia ventralis lateralis).

Von

Dr. **Wilhelm v. Steimker,**

Assistenten am anatom. Institut zu Göttingen.

(Mit 1 Abbildung.)

I. Hernia supravesicalis externa.

Der erste Teil der vorliegenden Arbeit befaßt sich mit den Brüchen, die durch die Fossa supravesicalis nach außen treten. Die kärgliche Behandlung, welche dieser Bruchart in der umfassenden Literatur, insbesondere in den Lehrbüchern der Chirurgie zuteil geworden ist, legt die Vermutung nahe, daß sie eine außerordentlich seltene Erscheinung sei. Noch Rocher und de Quervain (38) halten die Hernie ja für „extrem selten".

Diese Annahme trifft aber nur zum Teil und zwar nur für die retroperitonealen oder inneren Formen zu, welche in die Bauchwand nicht eindringen. Sie sind extrem selten, die Herniae supravesicales externae hingegen sind weit häufiger, als man allgemein, wenn man von der italienischen Literatur absieht, bis vor kurzem anzunehmen geneigt war. Die Kasuistik von Reich (51), die erste für diese schon langbekannte Hernienart, bei der von 26 Fällen der Gesamtliteratur allein deren 12 auf die italienische Literatur der Jahre 1905—1907 entfallen, gibt beredt

Digitized by Google

Zeugnis davon. Wenn nun trotzdem diese Hernia supravesicalis ext. in der cisalpinen Literatur, speziell in der chirurgischen, so wenig Würdigung gefunden hat, so findet dies seine Erklärung offenbar darin, daß sie sich äußerlich mit Sicherheit unmöglich, bei der Operation oft nur schwer von einer direkten Leistenhernie unterscheiden und eine Verwechslung mit jener sich nicht leicht vermeiden läßt, und hauptsächlich darin, daß sie in der Therapie in keiner Weise sich vor jener auszeichnet und zu einer Spezialisierung chirurgischerseits daher wenig Anlaß gibt.

Aber alles dieses — denn von wirklich stichhaltigen Gründen kann man hier wohl kaum reden — bedingt doch nicht, einem anatomisch und klinisch so wohl charakterisierten Bruche den berechtigten Anspruch auf Interesse auch für den Chirurgen abzusprechen, und daher erscheint mir auch folgender Fall aus dem hiesigen anatomischen Institut sehr wohl der Veröffentlichung wert.

Leiche eines etwa 50 j. Mannes. Die innere Bauchwand zeigt drei deutlich sich abhebende Bauchfellfalten, die ihrer Lage nach gutausgebildete Plicae umbilicales sein könnten. Beiderseits lateralwärts dieser Falten befindet sich je ein Bruchsack, beide scheinbar medialen Leistenhernien angehörend, von denen der linke bis ins Scrotum, der rechte bis zum Scrotalansatz hinabsteigt. Beim Anspannen der Bauchdecken sind das Lig. umb. med. und lat. sin. deutlich in den erwähnten Falten fühlbar und in ihrem ganzen Verlaufe bis zum Blasenscheitel bzw. bis zur Art. hypogastrica zu verfolgen. Der linksseitige Bruchsack liegt zweifellos zwischen dem Lig. umb. lat. und der Art. epig. und gehört somit einer Hern. ing. med. sin. an. Dicht unterhalb desselben und des Lig. inguinale findet sich an typischer Stelle in Gestalt einer fingerkuppengroßen Peritonealtasche die Anlage zu einer Schenkelhernie. Die rechtsseitige Bauchfellfalte dagegen, die ihrem Verlaufe nach gar wohl dem Lig. umb. lat. dext. entsprechen könnte, ist leer. Das Ligament selbst liegt lateralwärts von ihr und ist, im Beginne seiner Abzweigung vom medialen Nabelblasenband eng der Bauchwand angeschmiegt, daher nur sehr undeutlich durchzufühlen. Es strebt in seinem Verlaufe dem lateralen Rande des rechtsseitigen Bruchsackes zu, wenigstens ist an dieser Stelle ein ligamentöser Strang zu fühlen, welcher sich indessen bei Zug am Nabel merkwürdigerweise nicht im geringsten anspannt.

Um über dieses sonderbare Verhalten volle Aufklärung zu gewinnen, mußte die Präparation vorgenommen werden. Zur Schonung des wertvollen Präparates, das außer den bereits erwähnten Brüchen noch die unten beschriebene Hernia ventralis lateralis enthält, lösten wir stumpf das Peritoneum von der vorderen Bauchwand und seitlich bis zum Bruche hin ab, um die Ligamenta umb. in ihrer ganzen Ausdehnung zu Gesicht zu bekommen. Gleich auf den ersten Blick fällt das r. Lig. umb. lat. durch seine Stärke — es hat etwa die Dicke eines starken Strohhalmes — und durch seine abnorme Lage auf: es verläuft seitlich weitausgreifend zum lateralen Bruchsackrande. Man versucht jetzt durch Zug am Bande selbst, dieses anzuspannen. Dies gelingt indessen nur in seinem oberen Teile, wobei es sich nicht wie gewöhnlich von seiner Unterlage deutlicher abhebt, sondern vielmehr inniger sich an diese anpreßt; der untere Teil vom Bruchsack bis zur Einmündung in die Art. hypog. bleibt dabei vollkommen schlaff. Dieses eigentümliche Verhalten des Bandes wird verursacht durch eine Fixation der am Bruchsackrande gelegenen Bandstrecke, die durch seitliche, außerhalb des Bruchsackes in die Tiefe strebende Stränge hervorgerufen wird. Die genaue Untersuchung

Digitized by Google

ergibt, daß diese Stränge Arterien sind, welche in das Lig. umb. lat. übergehen. Es stellte sich ferner heraus, daß dieses selbst durchgängig ist: es läßt sich nämlich nach Anritzen sondieren und in ihm wie auch in den sich abzweigenden Gefäßsträngen Injektionsmasse nachweisen. Um den Bruchsack auch äußerlich zu Gesicht zu bekommen, wird die äußere Haut, die nirgendwo eine Narbe aufweist, durch einen Schnitt in der Medianlinie gespalten, von hier aus in Gestalt einer Tasche lateralwärts zum Bruchsack hin vorsichtig abgehoben und dann erst durch einen horizontalen Schnitt getrennt, so daß eine Verletzung wichtiger Bestandteile des Bruchsackes ausgeschlossen ist. Die Lösung der Haut von der Fascia superficialis verursacht infolge von Verwachsungen dort, wo der Bruch aus dem äußeren Leistenring austritt, einige Schwierigkeiten. Der Bruchsack zeigt, mit Watte ausgestopft, einen Verlauf ähnlich dem einer lateralen Leistenhernie, ragt 3—4 cm weit aus dem erweiterten äußeren Leistenringe hervor und liegt, von der Fascia superficialis bedeckt, unmittelbar unter der Haut. Nunmehr wird das Peritoneum parietale bis dicht an die Bruchpforte ringsum abgelöst, so daß der Bruchsack, von jeder Seite her der Untersuchung zugängig, nur noch den tieferen Durchtrittsschichten der Bauchwand adhärent ist. Die Isolierung macht am vorderen lateralen Rande der Bruchpforte ebendort, wo die zuvor erwähnten Gefäßstränge in die Tiefe gehen, infolge bindegewebiger Verwachsungen zum horizontalen Schambeinaste hin einige Schwierigkeiten. Die Durchtrittsstelle des Bruches durch die aponeurotischen Bauchwandschichten liegt in unmittelbarster Nähe des inneren Leistenringes und mißt im Durchmesser 4½ cm, die Fovea ing. med. fehlt vollkommen. Der Samenstrang begrenzt lateral den Bruchsack, biegt unmittelbar neben ihm in den Leistenkanal ein und ist hier zu einem etwa 1 cm breiten Bande abgeplattet. Dicht neben ihm verläuft die Art. spermatica. Die Art. epig. hingegen ist lateral vom Bruchsack nicht zu finden. Sie geht zwar an typischer Stelle aus der Art. iliaca ext. hervor, verläuft aber weiterhin zum hinteren Rande des Bruchsackes, steigt hier außerhalb, in der Längsachse und bis zur halben Tiefe desselben hinab, biegt alsdann um und steigt etwa daumenbreit medialwärts ihres absteigenden Astes wieder in die Höhe, um am vorderen medialen Rande der Bruchpforte auf die Bauchwand überzugehen. Vom tiefsten Punkte der soeben geschilderten Schlinge schickt sie eine Anastomose zur Art. spermatica hinab. Wegen der komplizierten Lagebeziehungen des Bruchsackes zu den maßgebenden Gefäßen gebe ich nochmals eine knappe Zusammenfassung des Befundes: Die Plica umb. lat. weit lateralwärts und die Art. epig. stark medialwärts verschoben, schneiden sich nach Art zweier Kreise und fassen, die Arterie medial und die Plica lateral, mit ihren abgetrennten Bogen den Bruch beiderseits ein. Den Bruchsackinhalt bildete Dünndarm. Eine Incarceration bestand nicht.

Eine genaue Uebersicht über die normale Anatomie der ganzen hier in Frage kommenden Gegend erscheint mir trotz gewisser Widersprüche einiger Autoren [z. B. Reich (51) contra Merkel (32)] bezüglich der Benennung der einzelnen Gewebe, aus denen sich die Leistengegend zusammensetzt, an dieser Stelle erläßlich, ich beschränke mich daher auf die topographische Beschreibung der Fossa supravesicalis und insbesondere ihrer Beziehungen zu der durch sie austretenden Hernie. In der Darstellung schließe ich mich eng an Merkel (32) an:

„Es bleibt nun noch die dritte am meisten medianwärts (zwischen Plica umb. med. und lat.) liegende Grube des Bauchfelles, die Fovea supravesicalis, für das Zustandekommen einer Hernie übrig. Sie bietet dafür aber die geringsten Aussichten, da davor

Digitized by Google

das untere Ende des M. rectus mit der Falx ing. liegt, welches das Vortreten eines Bruches nicht zuläßt. Will sich trotzdem ein solcher vordrängen, dann muß er seinen Weg schief lateralwärts nehmen, um in den äußeren Leistenring zu gelangen; solche Hernien sind jedoch der wenig günstigen anatomischen Verhältnisse wegen selten (Hernia inguinalis interna obliqua. Joessel)."

Reich (51) macht in seiner Arbeit neben anderen Autoren auch Merkel (32) den Vorwurf einer mangelhaften Unterscheidung zwischen Fascia transversalis und Aponeurosis transversa, indem die Falx inguinalis aponeurotica und das Ligamentum interfoveolare mit der Fascia anstatt der Aponeurosis in Zusammenhang gebracht würde. Es kann sich hierbei nur um einen offenbaren Irrtum Reich's handeln, wie man sich durch Nachprüfung des unten angeführten Merkel'schen Wortlautes leicht überzeugen kann: „Man hat erst die Fascia transv. zu entfernen, welche gleichmäßig alles überzieht, und trifft dann in der Gegend der Grenze zwischen medialer und lateraler Leistengrube auf das Lig. interfoveolare (Hesselbachii), einen Faserzug, welcher von der Rückfläche der Aponeurose des M. transv. abgeht, um nach unten das Lig. ing. zu erreichen. Die mediale Seite dieser Grube wird von der Falx (aponeurotica) inguinalis umzogen, welche der Aponeurose des M. transv. angehört. Dieselbe stößt an den lateralen Rand der Scheide des M. rectus, biegt dann nach unten ab und gelangt bis zum Lig. ing. Der nach der medialen Leistengrube gewandte scharfe sichelförmige Rand hat dem Gebilde seinen Namen eingetragen."

Die erste und bislang einzige Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle unserer Hernienart findet sich in der Arbeit von Reich (51) „Die äußeren Hernien der Fovea supravesicalis". Ich komme unten auf diese Fälle zurück, möchte aber vorher etwas ausführlicher auf einige Fälle eingehen, die ich außer den von Reich zitierten Fällen bei der Durchsicht der Literatur fand.

1. Beckers (5) (1813). In cadavere viri rubusti amplam herniam inguinalem internam, quae saccum herniosum in duo receptacula lateralia distinctum habebat, inquirens, inveniebam ligamentum umbilicale magis extrinsecus ascendens post annulum anteriorem cum in statu naturali ad latus internum huius aperturae ascendat. Utraque parte ligamenti duplici herniae inguinali internae ansam praebuerat, quae in posterum, cum invicem adiacentes saccorum parietes in duo receptacula coalescerent, speciem simplicis herniae in duo receptacula divisae adipiscebatur.

2. Linhart (17) (1866). Präparat, an welchem sich „nebst einem Schenkelbruch an einer und derselben Leistengegend drei Bruchsäcke finden, einer an der Fovea inguinalis externa, einer an der media und einer an der interna."

3. Larauza (23) (1887). Hernia ing. obl. int. bei einem etwa 1 Monat alten Knaben: Seit 8 Tagen Stuhlverhaltung und kotiges Erbrechen. In der Leistengegend beiderseits eine Geschwulst. — Befund: Rechts reponible Hern. ing. lat. scrotalis; r. Hoden im Scrotum. Links ebenfalls eine etwa hühnereigroße ins Scrotum hinabgetretene Geschwulst, bei kräftigem Husten sich nur aufbäumend, nicht sich vergrößernd; Scrotum selbst vergrößert, gerötet, elastisch, Fingereindrücke nicht beibehaltend, sehr schmerzhaft und mit sonorem Perkussionsschall; Hoden nicht im Scrotum fühlbar; äußerer Leistenring verstopft; Tumor sendet von hier einen Stiel in die Bauchhöhle in etwas schrägerer Richtung als der auf der anderen Seite;

Digitized by Google

ein mißlungener Taxisversuch wird der Einklemmungserscheinungen wegen nicht wiederholt. Diagnose: Hern. ing. duplex, Einklemmung links.

Operation links: Etwa 4 cm langer Schnitt, Hodensack und Leistenfalte schräg kreuzend. Im Scrotum eine nicht von parietalem Peritoneum bedeckte, schwärzliche, stark hyperämische, starre und mit den Bruchhüllen verwachsene Dünndarmschlinge, aber keine Spur von seröser Flüssigkeit. Von der Operationswunde aus lateralwärts ist der Hoden am inneren Leistenringe fühlbar; Debridement daher medialwärts, gefolgt von starker, venöser Blutung. Darmschlinge zeigt eine tiefe zirkuläre, nicht gangränöse Schnürfurche; Reposition. Bruchsackhals- und Hautnaht.

Sektion 8 Stunden post exitum: „Trotz Bruchsackhalsnaht Hernie wieder ins Scrotum hinabgetreten, nur die Hautnaht hat Stand gehalten. Eröffnung der Bauchhöhle. Im kleinen Becken reichlich blutigseröse Flüssigkeit. Darm insgesamt, insbesondere Dünndarm, durch Gase dilatiert. Coecum in situ, aber S nicht mehr in der Fossa iliaca aufgehängt. Rechts tritt ein Teil des Dünndarms direkt in den inneren Leistenring ein, den normalen Samenstrang lateral lassend; die aus dem Scrotum zurückkommende Darmschlinge wendet sich horizontal die hintere obere Fläche der nicht verlagerten Blase kreuzend, direkt nach l. und verschwindet nach einem weiteren Verlaufe von etwa 9 cm auch in der anderen, der linksseitigen Bruchpforte. Reichliche Fibrinniederschläge und Verwachsungen auf diesem ganzen Querverlaufe des Darmes bezeugen, daß dieser Zustand schon vor der Operation bestanden hat. Die l. Bruchpforte ist reichlich weit und liegt zwischen dem Urachus und der stark lateralwärts fast bis an die Art. epigastrica ausgebuchteten Art. umbilicalis. Die Fovea inguinalis media ist vollkommen verwischt (effacée); sie muß bei Lebzeiten des Kindes stark komprimiert worden sein, denn der Zwischenraum, der jetzt Fovea ing. interna (jetzt supravesicalis) und ing. externa (jetzt lateralis) trennt, stellt nur noch einen Strang von etwa 2 mm Breite dar. Das Debridement erstreckt sich vom oberen medialen Rande des äußeren Leistenringes bis auf 1 mm zum medialen Rande der Art. umbilicalis hin. Diese ist sehr stark entwickelt, kann jedoch, in ihrem Lumen durch Fibringerinnsel verstopft, nicht Veranlassung der Blutung während des Debridements gewesen sein. Der l. Hoden, lateralwärts der Bruchpforte gelegen, verstopft den inneren Leistenring und ist am hinteren oberen Rande desselben durch alte fibrinöse Stränge festgeheftet. Der Bruch läßt auf seinem Wege zum Scrotum die Fascia transversalis unversehrt, hebt sie nur empor und durchsetzt quer den von ihm zerrissenen Leistenkanal. Das Peritoneum begleitet als Bruchsack den Darm bis in Höhe des unteren Randes des horizontalen Schambeinastes, hier in unmittelbarer Nähe vom äußeren Leistenring ist es zerrissen, verdickt, den Bauchwandschichten adhärent und bildet durch Verschmelzung mit der Serosa des Processus vaginalis, der in dieser Höhe ein Lumen zu haben pflegt, einen Ring. Dieser, Ausgangspunkt des Debridements, gleicht einem leicht gefalteten Collet und war mit seinem nur 3 mm weiten Durchmesser Sitz der Einklemmung. Der innere Leistenring ähnelt von außen gesehen mit den ihm ansitzenden eng aneinander liegenden Teilen des zerrissenen Leistenkanals einem Hymen bilabiale. Aus ihm hervor tritt der Samenstrang, der nur in seinem Anfangsteil normal ist, unter netzartiger Auflösung seiner Bestandteile in den Processus vaginalis ein und nach Bildung einer rückläufigen Schlinge auf dem gekommenen Wege wieder aus. Diese netzartige Verzweigung der Samenstrangelemente, in ihrem medialgelegenen Teile beim Debridement verletzt, bildeten die wahre Quelle der Blutung. Auf ihrem weiteren Abstiege ins Scrotum benutzt die Darmschlinge den Processus vaginalis und ist daselbst von einer dunkelroten muskelähnlichen Hülle, dem Cremaster, und von einer darunterliegenden serösen hyperämischen Membran, eben der entzündeten Serosa des Processus vaginalis, eingehüllt.

Digitized by Google

4. Bard (29) (1896): „Femme de cinquante-huit ans. Hernie inguinale oblique interne, en dedans des vaisseaux épigastriques. Tumeur au voisinage du pubis; le doigt introduit par l'orifice externe du canal inguinal trouve ce dernier absolument libre. Réduction possible. Cure radicale."

Daß dieser Fall, eine Beobachtung Jaboulay's, tatsächlich eine wahre Hern. supravesiacalis darstellt, geht deutlich aus Bard's vorausgehender Beschreibung solcher Brüche hervor: „Il existe tout d'abord un trajet herniaire dont on ne connaît que de très rares exemples et qui a été bien décrit pour la première fois par Velpeau. Nous voulons parler de la hernie oblique interne ou vesicopubienne. — Profitant de la dépression qui sépare le cordon de l'artère ombilicale de l'ouraque, cette hernie refoule le fascia transversalis, pour s'insinuer dans l'épaisseur de la paroi abdominale, laissant en dehors les vaisseaux épigastriques, avec lesquels elle ne présente souvent que des rapports eloignés. Elle suit une direction oblique de dedans en dehors et vient se présenter á l'anneau inguinale externe. Souvent même, cet anneau est libre, la hernie apparaît au-dessus de lui, et dans ce cas le tumeur a une tendance à se porter du côté de la fosse iliaque."

5. Kostanecki's (50) (1908) Fall ist in polnischer Sprache veröffentlicht, ich gebe deshalb die diesbezügliche Notiz der „Jahresberichte über Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin" wieder: Hernia supravesicalis dextra. „Sie war zufälliger Sektionsbefund bei einem ca. 50 j. Manne. Der Eingang der Hernie lag medial von der Plica umbilicalis lateralis entsprechend der Fovea supravesicalis. Nach außen trat die Hernie durch die Apertura externa canalis inguinalis aus. Es mag bemerkt werden, daß die oben genannte Plica umbilicalis lateralis (seu Lig. umb. lat.) ein ausgesprochenes Mesenterium besaß."

Wennschon es im Interesse der Vollständigkeit dieser Arbeit wünschenswert erscheinen mag, auch die übrigen, von Reich (51) bereits zitierten und in der Literatur genauer beschriebenen Fälle ausführlicher wiederzugeben, so beschränke ich mich doch aus äußeren Gründen auf eine kurze tabellarische Uebersicht.

(Siehe Tabelle S. 623—626.)

Außer den bisher erwähnten, ausführlicher beschriebenen finden sich in der Literatur zahlreiche nur kursorisch erwähnte Fälle. Reich (51) kennt deren neun von P. Berger (26), aus dessen Bericht auf dem „Congrès français de Chirurgie 1895" sowie aus einer Abhandlung desselben Autors [1]). Schindler und Steudner (15) führen außer den bereits genannten Fällen [Cooper (3), Goyrand (18), Velpeau (10) und Demeaux (12)] solche von Petit, Heister, Juville, Wilmer und Russele an, die ich indessen in der Literatur nicht auffinden konnte. Auch Leser (49) bringt einen kurzen Hinweis auf zwei derartige Beobachtungen in seinem „Lehrbuch der speziellen Chirurgie 1909 Seite 510: „Denn zweifellos gibt es Hernien, wie die letztgenannten, nicht nur macht mich Tavel darauf aufmerksam; ich selbst habe auch zweimal eine solche echte innere Leistenhernie (er unterscheidet: äußere, mittlere oder direkte und innere Leistenbrüche) operiert. Uebrigens kommt es auch vor, daß sich

1) Duplay et Reclus, Traité de chirurgie.

Digitized by Google

Nr.	Autor	Brucheintritt Bruchdurchtritt	Bruchaustritt	Inhalt	Bruchhüllen	Größe Verlaufsricht.	Zeit des Bestehens	Alter Geschlecht	Nebenhernien	repon. irrepon. incarcer.	Bemerkung
1	Cooper 1804	r. und l. zwischen A. umb. u. Os pubis durch Transv.-Aponeur.	hinter äuß. Leistenring	Periton. Blase?	Obl. ext. Aponeurose		lange Zeit	♂	2 r. und 2 l. H. ing. med.	repon.	
2	Cloquet 1817	r. med. v. Lig. umb. durch accidentelle Oeffnung in d. Sehne des M. rect.		Periton. Darm						incarc.	
3	Goyrand 1831	l. med. v. Lig. umb. am Rectus-Rand durch Perforation der Transv.-Aponeurose		Periton. Ileum-Divertikel	Obl. ext. Aponeurose	Nuß	akutes Auftreten	80 J. ♂		incarc.	
4	Velpeau 1841	r. zw. Rectus-Rand u. Lig. umb. oberh. d. Lig. Fallop. unterh. des Obl. int.-Randes u. Transv.	interparietal	Periton. Netz u. Dünndarm	Obl. ext. Aponeurose Fettschicht	Hühnerei von hinten med. nach vorn lat. zur Spin. iliac.	2 J.	63 J. ♂		incarc.	
5	Demeaux 1841	r. zw. Rectus-Rand u. A. umb. oberh. d. Lig. ing. reflex.		Periton. Netz	Obl. ext. Aponeurose Fettschicht	Ei v. hinten med. nach vorn lat. z. äuß. Leistenring		60 J. ♂	2 r. H. crural		
6	Lemaistre 1873	r. Fossa ing. int. durch Transv. Ap. vis à vis äußer. Leistenring		Periton. Dünndarm		Taubenei	7 Tage	40 J. ♂		incarc.	

Digitized by Google

Nr.	Autor	Brucheintritt Bruchdurchtritt	Bruchaustritt	Inhalt	Bruchhüllen	Größe Verlaufsricht.	Zeit des Bestehens	Alter Geschlecht	Nebenhernien	repon. irrepon. incarcer.	Bemerkung
7	Lupo 1880	r. Fossa supravesic. lat. v. Rectus oberh. des Os pub. durch Transv.-Apon.	durch erweiterten äußeren Leistenring	Periton. Ileum	Obl. ext. Aponeurose	Walnuß bis z. Transv. Apon. gerade alsdann mit seitlichem Knick z. äuß. Leistenr.		50 J. ♂		incarc.	
8	Marconi 1895	Fossa supravesic. durch Tendon conjoint in Höhe d. äuß. Leistenr. etwas med. davon	durch Obl. ext. Aponeur. med. v. äuß. Leistenring	Perit. leer	dünne Fascie	Nuß gerade, parallel zur Mittellinie	22—25 J.	45 J. ♂	H. ing. lat. dext.	irrepon.	prävesik. Lipom.
9	Monari 1896	Fossa supravesic.				klein schräg v. innen med. nach auß. lat.			H. ing. lat. ders. Seite	irrepon.	Lipocele der Blase adhärent
10	Escher	r. H. ing. obl. int. durch Bauchwand am lat. Rectus-R.	durch Leistenring	Periton. Dünndarm		Aprikose nicht schief	12 J.	68 J. ♀		incarc.	
11	Draudt 1904	l. Fossa interligament. durch Rectusspalt	durch äuß. Leistenring ins Lab. maj.	Perit. Netz	Transvers. Aponeurose	Walnuß schräg v. ob. med. üb. Tub. pub. n. u. lat.	14 Tage	38 J. ♀		irrepon.	
12	Alessandri 1901	r. und l. Foss. ing. int.	durch Leistenring ins Scrotum	extraperit. Blasenausstülpung	Scrotalhüllen	Hühnerei	13 J.	53 J. ♂		repon.	Cystocele
13	Caponago 1905	med. v. Plic. umb. lat. v. Rectus	durch Obl. ext. Aponeur. oberh. Crus sup. d. Leistenrings	Perit. Netz u. Darm	Fettschicht	Hühnerei	5 J.	32 J. ♂		incarc.	

Digitized by Google

14	Luxardo 1906	r. Fossa supravesic. lat. v. Rectus	durch äuß. Leistenring in ober. Scrotalteil	extraperit. Blasenausstülpung	verdickte Transvers. Aponeurose	Taubenei	½ J.	60 J. ♂	H. ing. med. dext.	repo	Cystocele
15	Luxardo 1906	r. Fossa supravesic. lat. v. Rectus unterh. Lig. reflex.		extraperit. Blasenausstülpung	Transvers. Aponeurose	Nuß schräg v. innen med. n. auß. lat.	7 J.	46 J. ♂		repon.	Cystocele mit prävesik. Lipom.
16	Bucci 1906	l. med. v. oblit. Nabelarterie lat. v. Rectus		Perit. Darm	Transvers. Aponeurose Fettschicht	Hühnerei senkrecht	16 J.	50 J. ♂	H. ing. med. dext.	repon.	
17	Delfino 1906	l. med. v. lat. Blasenband u. v. lat. Rectus-Rand. durch Tend. conjoint	im äuß. Leistenring	Perit. Netz	Transvers. Aponeurose Fettschicht	Nuß schräg v. innen oben med. n. unt. auß. lat.	7 J.	49 J. ♂	H. ing. lat. dext. u. sin.	repon.	
18	Santucci 1906	r. med. v. Plic. umb. lat.		Perit.	Obl. ext. Obl. int. Transvers. Aponeurose			♂	H. ing. med. dext.		
19	Dall' Acqua 1907	l. med. v. Plic. umb. lat. zw. Tend. conjoint u. Rectus		Perit. leer	prävesikale Fettschicht	Nuß v. innen oben med. n. unt. auß. lat.		30 J. ♂	H. ing. lat. dext. u. sin.		
20	d'Este 1907	r. lat. v. Rect. med. v. Lig. umb. lat. durch Transv.-Apon.	wenig aus d. äuß. Leistenring hervor	Perit. Netz	Obl. ext. Aponeurose	Hühnerei v. äuß. Leistenring med. zum Rectus-Rand	längere Zeit	70 J. ♂	H. ing. lat. dext.	irrepon.	
21	d'Este 1907	r. med. v. Plic. umb. lat. durch Tendon conjoint	durch äuß. Leistenring	Perit. leer	Obl. ext. Aponeurose Fettgewebe	Mandarine v. Leistenring schräg med. z. Rectus-Rand	mehrere Jahre	65 J. ♂	H. cruralis dext.		

Digitized by Google

Nr.	Autor	Brucheintritt Bruchdurchtritt	Bruchaustritt	Inhalt	Bruchhüllen	Größe Verlaufsricht.	Zeit des Bestehens	Alter Geschlecht	Nebenhernien	repon. irrepon. incarcer.	Bemerkung
22	d'Este 1907	med. v. Fossa ing. med. zw. Rect. u. Tend. conjoint	durch Leistenring bis Scrotalansatz	paraperit. Blasenausstülpung	Fettgewebe		10 Tage	55 J. ♂	H. ing. med. dext.	repon.	Cystocele suprapubica paraperitonealis
23	d'Este 1907	r. typische H. ing. int. obl. zw. Rect. u. Tend. conj.	durch Leistenring ins Scrotum	Perit. Netz		Hühnerei v. innen med. n. auß. lat.		♂		repon.	
24	Lodigiani 1907	r. med. v. obl. A. umb. lat. v. Rectus	durch Leistenring	Perit. leer	Obl. ext. Aponeurose Fettschicht	Nuß	6 Monate	61 J. ♂		repon.	Lipomähnliche Geschwulst
25	Robinson 1908	l. med. v. A. umb.		Perit. leer			12 J.	59 J. ♂	H. ing. med. sin.	incarc.	
26	Robinson 1908	l. med. v. A. umb. durch Tend. conj.		Perit. leer				♂ .	H. ing. med. sin.		

Digitized by Google

diese innere mit der mittleren kombiniert, so daß also gleichsam der Bruchsack auf dem lateralen „Blasennabelband reitet (T a v e l)".

Es ist selbstverständlich, daß unsere Hernienart auch in den anatomisch-chirurgischen Lehr- und Handbüchern sowie in den Spezialuntersuchungen über Hernien Erwähnung gefunden hat. Es würde natürlich zu weit führen, alle Angaben zu registrieren, doch mag eine kleine Zusammenstellung solcher aus den verschiedenen Akten ein Bild von der Entwickelung der Nomenklatur und der Anschauungen über die Aetiologie der Hernia supravesicalis geben.

L a w r e n c e (4) (1807) kannte offenbar die Hern. supravesicalis noch nicht. Er erwähnt nur sehr kurz eine flache Einziehung medial vom Ligamentum umbilicale laterale, ohne jedoch die Existenzmöglichkeit einer Hernie an dieser Stelle anzudeuten.

C r u v e i l h i e r (6) (1816) scheint dem Sitz nach die Hernie bereits gekannt zu haben, faßt sie indessen mit unter die Bezeichnung Hernia inguinalis interna (d. i. directa). Man kann dies einer Stelle seiner Essai sur l'anatomie pathologique en general entnehmen, wo er die Arbeit B e c k e r's (4) erwähnt.

C l o q u e t (7) (1817) beschreibt recht deutlich zwei zu beiden Seiten des Ligamentum umbilicale laterale gelegene Gruben, deren variierende Größe, Gestalt und Verlauf er mit dem größeren bzw. geringeren Abstand sowohl der Ligamenta umbilicalia lateralia von einander selbst als auch derselben von der hinteren Bauchwand unter Aufhebung einer entsprechend hohen Peritonealfalte in Beziehung bringt. Daß er auch sicher die Hernia supravesicalis kennt, geht nicht nur aus der Erwähnung eines entsprechenden Präparates sondern auch aus seinen Worten, die Lage des Lig. umb. lat. betreffend, hervor: Recherches anatomiques sur les hernies de l'abdomen: „La position du ligament varie dans la hernie inguinale interne; il se trouve en dehors ou en dedans, ce qui prouve que la hernie inguinale interne peut se faire dans les deux fosses que le péritoine présente vers la région inguinale." Er rechnet somit gleich wie C r u v e i l h i e r (6) unsere Hernien zu den direkten Leistenbrüchen.

Die erste eingehendere Schilderung, die Verlaufsrichtung, den Entstehungsort, die Durch- und Austrittsstelle dieser Hernie betreffend, gibt V e l p e a u (9). (Traité d'anatomie chirurgicale Tome II 1825 pag. 72): „Une troisieme dépression, qu'on pourrait appeler fossette vesico-inguinale s'étend de l'artère ombilicale au bord externe du tendon du muscle droit, et forme le fond d'un petit creux triangulaire par lequel des hernies peuvent aussi se former. Les viscères dans ce cas, sont obligés de se diriger légèrement en dehors pour sortir par l'orifice externe. Autrement ils presseraient contre la face postérieur du pilier interne de l'anneau et ne pouvaient s'échapper que par l'éraillement des fibres qui composent cette bandelette." Er charakterisiert sie durch die Bezeichnung Hernia inguinalis obliqua interna als eine Abart der inneren Leistenbrüche und unterscheidet drei Entwicklungsstadien: den kompletten, den inkompletten und den interparietalen Bruch.

A. K. H e s s e l b a c h (11) weist 1840 auf die ätiologische Bedeutung weit von der Bauchwand abstehender Ligamenta vesico-umbilicalia für die Bildung von Bauchfelltaschen hin, und R o k i t a n s k y (14) führt 1842 allgemein als die Hernienentstehung im hypogastrischen Bauchabschnitte begünstigend an ein Bildungsübermaß im Peritonealsack, als da ist neben ungewöhnlicher Länge z. B. des Netzes, der Gekröse usw., das Vorhandensein überzähliger Duplikaturen und Peritonealtaschen. Speziell spricht er von Taschen,

Digitized by Google

die in ihrer Lage beiderseits neben dem Blasenscheitel gar wohl der Fossa supravesicalis entsprechen, bringt sie indessen nur mit der intraabdominellen Hernienart in Beziehung, die äußere läßt er vollkommen unerwähnt.

Linhart (17) unterscheidet 1866 hingegen gleich Velpeau (9) in der Leistengegend drei Gruben, eine Fovea inguinalis lateralis, eine media und eine interna und auch drei entsprechende Hernien. Er nimmt eine der Hernienentstehung vorausgehende Bruchsackbildung an und macht hierfür weniger eine Dehnung des Peritoneums durch Eingeweidedruck als vielmehr ein Auswachsen desselben verantwortlich. Er begründet seine Ansicht damit, daß die Bruchsackwand, anstatt, wie es bei Dehnung der Fall sein müßte, verdünnt, verdickt ist.

Klebs (18) beschuldigt 1869 als ätiologisches Moment eine frühangelegte lokale Disposition, zunächst durch straffere Spannung und stärkeres Hervortreten der Ligamenta vesico-umbilicalia bedingt, ferner im späteren Alter den Schwund des Fettgewebes und den Zug sich narbig retrahierender Bindegewebsmassen oder schrumpfender Lymphdrüsen. Er bemerkt als erster, daß die Hernia inguinalis interna ins Scrotum hinabsteigen und große Beschwerden verursachen kann.

Englisch (19) macht 1869 zuerst auf das symmetrische Auftreten von Bauchfellausstülpungen beiderseits der Blase aufmerksam und bringt die Lage dieser Ausstülpungen mit den nachfolgenden Brüchen dieser Gegend in engste Beziehung. Er weist auf die kleinen Lücken seitlich der Rectusscheide an der Verschmelzungsstelle der Fascien des M. obl. int. und transv. hin, welche Nerven bzw. Gefäßen zum Durchtritt dienen oder durch die das subperitoneale Zellgewebe, das beiderseits des Lig. vesico-umbilicale besonders stark angehäuft ist, mit dem des Leistenkanals oder dem zwischen den einzelnen Schichten der Bauchwand gelegenen vermittels kleiner Bindegewebsbrücken zusammenhängt. Bei Schrumpfung, Verkürzung und hierdurch bedingtem stärkeren Hervorspringen der Ligamenta vesico-umbilicalia lateralia werden zunächst die Foveae inguinales vertieft, sodann wird aber das Peritoneum durch den Zug der Ligamente an den weniger befestigten Stellen von der Bauchwand abgehoben, anderweitig aber durch den Gegenzug der resistenteren Verbindungsbrücken zurückgehalten und zu Divertikeln ausgezogen. Im Einklang mit dieser Art der Schrumpfung, die meist erst im Alter vor sich geht, steht das symmetrische und zugleich späte — meist nach dem 40. Lebensjahre — Auftreten dieser Hernien, zu deren Entstehung nur das Eintreten einer Darmschlinge und drgl. in die bereits präformierten Bruchsäcke notwendig ist.

Nach Baret Lockwood's (24) Ansicht (1889) kann eine Grubenbildung auf dreierlei Weise zustande kommen: einmal durch stark hervorspringende Plicae vesico-umbilicales, sodann durch pathologische Veränderungen und schließlich durch kombinierte Wirkung dieser Momente. Die größere Tiefe der rechtsseitigen Foveae hypogastricae und die dadurch bedingte Vorherrschaft rechtsseitiger Hernien führt er auf „pecularities in the attachement of the mesentery" zurück, über deren Wesen er sich nicht äußert. Er erkennt jedem Falle ferner seine Eigenheiten zu, indem er zeigt, daß die Länge des Darmes und Mesenteriums für Hernienbildung nicht immer ausschlaggebend ist, kommt es doch vor, daß sich in kongenitalen Bruchsäcken nicht Darmteile mit langem, sondern mit kurzem Mesenterium vorfinden.

Graser (25) (1891) sieht ganz allgemein den Druck der Eingeweide auf geschwächte Stellen, deren Widerstandskraft herabgesetzt ist, als ätiologisches Moment wie für jede, so auch für die hier in Frage stehende Bruchart an.

Digitized by Google

Rocher und de Quervain (38) (1903) endlich erwähnen die Hernia supravesicalis nur in Kürze und erkennen ihr wegen ihrer extremen Seltenheit (!) eine kaum praktische Bedeutung zu.

Aus den voraufgehenden Erörterungen, vor allem aus der Besprechung der bisher publicierten Fälle geht hervor, daß die Hernien der Fossa supravesicalis keineswegs alle homologe Bildungen sind. Der Art ihrer Entstehung nach müssen drei verschiedene Formen unterschieden werden, nämlich erstens „innere" Hernien, zweitens „intermuskuläre" Hernien und drittens „äußere" Hernien.

Bei der ersten Form liegt der Bruchsack retroperitoneal und hat keine Neigung in die Schichten der Bauchwand vorzudringen. Vielfach handelt es sich dabei um präexistierende Taschen oder Divertikel des Bauchfelles in der Gegend, die eventuell durch die vordringenden Baucheingeweide vergrößert sein können.

Bei der zweiten Form ist die Hernie in die Bauchwand selbst eingedrungen, hat sie aber noch nicht durchbrochen. In diesem Falle muß man streng unterscheiden zwischen den eigentlichen intermuskulären Hernien, die von ihrer Richtung zum äußeren Leistenringe durch die starke Aponeurose des M. obl. ext. abgedrängt, ständig interstitiell zu bleiben verdammt sind, und zwischen solchen, die noch im Entwickelungsstadium begriffen in gerader Richtung dem äußeren Leistenringe zustreben, diesen aber nur noch nicht erreicht haben.

Diese letzteren gehören der dritten Art, den Herniae supravesicales externae an. Sie bahnen sich entweder medial des äußeren Leistenringes eine Oeffnung durch die Aponeurose des M. obl. ext. und bleiben alsdann seitlich der Peniswurzel als Bubonocele liegen oder sie treten wie zumeist durch den äußeren Leistenring und vollenden ihren Werdegang, indem sie ins Scrotum hinabsteigen.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei den retroperitonealen Blasenhernien der Fossa supravesicalis, wie sie von Alessandri (37), Luxardo (41), Luxardo und d'Este (46) beschrieben wurden. Diese Blasenausstülpungen können, da sie extraperitoneal liegen, die Fossa supravesicalis als Bruchpforte nicht benutzen. Wohl liegen sie vor ihr, als supravesikal kann man sie aber deshalb nicht bezeichnen. Da sie ferner keinen peritonealen Bruchsack aufzuweisen haben, sind sie überhaupt keine Hernien im eigentlichen Sinne. Die Bezeichnung d'Este's [1]) „Cystocele suprapubica paraperitonealis" ist daher recht gut.

1) Reich (51) moniert den Ausdruck paraperitonealis durch den beigeklammerten Vermerk „Doch wohl extraperitonealis". Mir scheint die Bezeichnung paraperitonealis hier nicht nur vollkommen berechtigt, sondern zugleich auch genauer. Man versteht darunter seit Jaboulay eine extraperitoneale Blasenausstülpung in mehr oder minder enger Anlehnung an eine seitlich gelegene Peritonealausstülpung, mag diese nun Darm enthalten oder auch nicht.

Digitized by Google

Andererseits haben sie angesichts ihrer sonstigen den echten supravesikalen Hernien engverwandten Eigenschaften sicher ein Anrecht, an dieser Stelle mit aufgeführt zu werden, ähneln sie doch jenen so sehr, daß sie äußerlich ja bisweilen selbst noch während der Operation von ihnen kaum zu unterscheiden sind. Auch sie haben nämlich vorwiegend die schräge Verlaufsrichtung zum Leistenring hin und können durch denselben ins Scrotum hinabsteigen, ja die oft nur von einer zarten Fettgewebshülle bedeckte, verdünnte Blasenausstülpung kann einem Bruchsacke so täuschend ähnlich sehen, daß sie für einen solchen gehalten und incidiert worden ist. Auch die klinischen Begleiterscheinungen ermöglichen nicht immer eine Differentialdiagnose zwischen Hernia supravesicalis externa und Cystocele, da auch bei ersteren Blasenstörungen nicht selten sind.

Schließlich ergibt sich auch in der Aetiologie, soweit diese auf Veränderungen der Bauchwand beruht, naturgemäß eine Uebereinstimmung zwischen beiden. Insbesondere aber scheinen bei der Entstehung der Blasenausstülpungen prävesikale Fettlager und Lipome einen wichtigen Faktor auszumachen, vor allem aber ist zum Zustandekommen der Cystocele als einer speziellen Bruchart auch eine spezielle Disposition des vorfallenden Organs erforderlich, ohne die auch bei günstigen Bauchwandverhältnissen eine Ausstülpung nie zustande kommen kann, und diese heißt permanente Hypertonie und nachfolgende Atonie der Blase.

Fragt man sich nun unter Berücksichtigung nicht nur eines einzelnen sondern aller bis jetzt beobachteten Fälle der H. supravesicalis ext. nach der Entstehungsursache derselben, so kommt man zu folgenden Ueberlegungen.

Die Kombination der Hernia supravesicalis externa mit einem oder gar mehreren anderen Brüchen ist eine recht häufige Erscheinung — von den beschriebenen 32 Fällen sind nicht weniger als 18 Hernien ein- oder mehrfach gepaart — und weist mit Bestimmtheit auf eine Schwäche der ganzen in Frage kommenden Gegend bei den betreffenden Individuen hin. Eine solche kann verschiedenen Ursprungs sein: sie vermag kongenital wie z. B. als Taschen- und Divertikelformation infolge eines Bildungsübermaßes im Peritonealsacke, ferner als mangelhafte Anlage mit kleineren oder größeren Gewebsdefekten and dergl. aufzutreten, sie kann auch durch pathologische Veränderungen im frühen Kindesalter und im reiferen Alter erworben worden sein, weiter kann sie äußeren Einwirkungen des Lebens auf den Körper wie schwerer Arbeit und Traumen ihre Entstehung verdanken und schließlich kann sie auch durch die physiologischen Kräfte und Veränderungen des Körpers selbst wie durch Druck der Eingeweide und Alterserscheinungen (Schrumpfung und Fettgewebeschwund) bedingt sein. Früher hat man den Fehler begangen, der Vorliebe einer jeweiligen Autorität für dieses oder jenes Moment folgend ein einzelnes als das allein wirksame hinzustellen, um alsdann eines nach dem anderen als unzugänglich fallen

Digitized by Google

lassen zu müssen. Selten, ja man darf sagen fast nie, sind diese Schädigungen das Werk nur einer der genannten Veranlassungen, dazu sind diese selbst viel zu sehr aneinander gebunden und es schafft die eine günstige Bedingungen für die anderen; sie alle aber helfen mit vereinten Kräften in oft jahrelanger unermüdlicher Arbeit an dem Zerstörungswerke und schaffen so die Dispositio herniosa.

Aus dem soeben Gesagten erklärt sich auch das verhältnismäßig späte Auftreten dieser Hernien. Dieses, aus 24 Fällen mit diesbezüglichen Angaben berechnet, fällt im Durchschnitt etwa in das 51. Lebensjahr.

Die rechtsseitigen Hernien übertreffen gleich wie bei den anderen Brucharten der Leistengegend auch hier die der linken Seite an Zahl. Bei 28 Fällen mit entsprechendem Vermerk ergibt sich ein Verhältnis 19: 9. Diese beträchtliche Bevorzugung der rechten Seite hat mannigfache Deutung erfahren. Man hat den normalen Tiefstand des rechten Leberlappens und eine dadurch bedingte einseitige Erhöhung des Eingeweidedruckes hierfür verantwortlich gemacht. Ferner hat man die Bevorzugung der rechten Seitenlage beim Schlaf und bei Rechtshändern, die sich beim Heben schwerer Lasten nach links rückwärts beugen, die vorwiegend halbseitige Bauchraumverengung als Folge der rechtsseitigen Bauchmuskelanspannung und der nach vorn rechts ausgebuchteten Kompensationsskoliolordose der Lendenwirbelsäule und die hierdurch bedingte Einzwängung der Eingeweide in die rechte Unterleibsgegend damit in Beziehung gebracht.

Ein Vergleich, die Inanspruchnahme der einzelnen Geschlechter von diesen Hernien betreffend, läßt eine überwiegend stärkere männlicherseits erkennen. Unter 27 Fällen mit Angabe des Geschlechts waren nur dreimal Frauen von diesen Leiden betroffen. Der Grund dieser offenbaren Vorliebe für das männliche Geschlecht ist in einer größeren durch den Beruf bedingten Disposition desselben zu suchen.

Was die klinischen Erscheinungen anbetrifft, so geht aus unserer Zusammenstellung hervor, daß die Hernia supravesicalis externa entweder im äußeren Leistenring selbst, sofern sie nicht durch denselben ins Scrotum bzw. Labium maius hinabsteigt, als ein tauben- bis hühnereigroßer Tumor mit einer in etwa 65% der Fälle ausgesprochen schrägen Verlaufsrichtung nach innen oder in der Nähe des Leistenringes meist medial von ihm in Erscheinung tritt. Seine Bruchpforte ist häufig durch eine außerordentliche Enge und Härte ausgezeichnet und erklärt den hohen Prozentsatz (33%) der Incarcerationen.

Weiter klinisch bemerkenswert sind als ziemlich häufige Komplikationen Blasenstörungen, auch wenn die Blase nicht den Bruchinhalt bildet. In diesen Fällen bestehen meist mehrere Brüche und halten durch Zug an dem supravesikalen Peritoneum dieses in einem Spannungszustande, der eine allseitig gleichmäßige normale Ausdehnung der Blase

Digitized by Google

nicht gestattet und infolgedessen eine partielle Hypertonie und Atonie des Organs mit ihren bekannten Folgen hervorruft.

Kommen nun für die Möglichkeit der äußeren Diagnosestellung an und für sich nur die Fälle mit typischer Verlaufsrichtung also etwa 65% aller in Betracht, so wird diese Zahl noch durch weitere ungünstige Vorbedingungen wie Singularität oder zum mindesten doch Unabhängigkeit von einer Nebenhernie auf 29,5% herabgedrückt. Hieraus ergibt sich, daß die äußere Diagnose bei der absolut geringen Anzahl von Fällen nur ganz verschwindend selten zu stellen ist. Auch bei der Operation kann die Diagnose noch Schwierigkeiten bereiten, wenn nämlich die Ligamenta umbilicalia lateralia schlecht ausgebildet sind. Die Bestätigung des soeben Gesagten bringt die Geschichte des Bruches selbst, denn von den seit 1804 datierten Fällen sind die älteren ausschließlich und auch eine Anzahl der jüngeren Sektionsbefunde. Die Hernie von Monari (28) 1895 ist die erste während der Operation, die von Escher (33) 1899 die erste auf Grund äußerer Untersuchung erkannte und zugleich durch den Operationsbefund zweifellos als solche bestätigte. Ferner möchte ich nicht versäumen, die Aeußerung eines so erfahrenen und zugleich objektiven Beobachters wie P. Berger (26) zu erwähnen. Dieser sagt am Schluß (S. 300) seiner großen Statistik über 10000 Hernien: „Je dois confesser que depuis lors j'ai pratiqué la cure radicale de plusieurs hernies vesico-pubiennes, mais que jamais je n'en avais diagnostiqué la variété anatomique avant l'operation".

Der Fall Larauza (23) und der unsere zeigen so viel Uebereinstimmungen untereinander, so große Unterschiede im Vergleich zu den übrigen Fällen und so ganz neue ätiologische Momente, daß es unerläßlich erscheint, auf diese Fälle hier am Schlusse noch speziell einzugehen. Bei beiden ist die Plica umbilicalis lateralis lateralwärts weit ausgebuchtet und der Verlauf der Hernie dem einer lateralen Leistenhernie ähnlich, von der Fovea inguinalis medialis bis auf einen schmalen Strang nichts mehr vorhanden, der Leistenkanal und Samenstrang plattgedrückt und ersterer nahe dem äußeren Leistenringe zerrissen und schließlich eine kongenitale Anlage des Bruches vorhanden. Was diese beiden Hernien vornehmlich von den übrigen gleichnamigen unterscheidet, ist die ausgedehnte laterale Ausbuchtung der Plica umbilicalis lateralis, die Verwischung der Fovea inguinalis medialis und die dadurch bedingte atypische, der einer lateralen Leistenhernie ähnelnde Verlaufsrichtung. Larauza erklärt diese als sekundär durch eine Art Hebelwirkung entstanden. Indem der bei seinem Abstiege ins Scrotum über dem äußeren Leistenringe medialwärts geknickte Bruch diese Knickung auszugleichen und die bewegliche Brucheintritts- der fixierten Austrittspforte zu superponieren (supposer) bestrebt ist, rückt die erstere und mit ihr die Plica umbilicalis lateralis dem inneren Leistenringe immer näher und wechselt so aus der ursprünglichen Verlaufsrichtung von hinten medial nach vorn lateral in die der lateralen Leistenhernie über.

Digitized by Google

Diese recht anschauliche Erklärung trifft auch bei unserer Hernie, obschon diese nur bis zum Scrotalansatz hinabreicht, bis auf einige geringfügige Abweichungen zu. Auch sie ist ursprünglich weiter medial an üblicher Stelle eingetreten, hat alsdann jedoch rückwärts der etwas tief in der Bauchwand eingebetteten A. epigastrica analog der Hernie Velpeau's (10) einen mehr transversalen Verlauf genommen, am Leistenkanal Widerstand gefunden und ist unter Bildung eines Knickes diesem in seinem Verlaufe nach unten gefolgt. Bei dem Knickungsausgleich ist die A. umbilicalis lateralwärts und die A. epigastrica medialwärts verdrängt worden. Vielleicht hat auch in unserem Falle eine Verlaufsanomalie der A. epigastrica, wie sie Beckers (4) S. 16 schildert, bestanden und die eigentümliche Bruchbildung zwischen beiden Gefäßen begünstigt. Beckers berichtet folgende Beobachtung: „In tertio cadavere autem non inter externum latus fossae triangularis et internum foveae infundibiliformis ascendebat, sed ad latus internum anguli interni directae fossae triangularis a ligamento umbilicali comitata. Hic si orta fuisset hernia inguinalis interna, non ad latus externum, sed ad internum colli sacci herniosi decurrisset arteria epigastrica".

Als Entstehungsursache kommt im Falle Larauza eine lokale Frühperitonitis, wie sie aus den zahlreichen Darmadhäsionen offensichtlich ist, und eine dadurch bedingte Schädigung des Bauchfelles in Betracht. Obgleich in unserem Falle dergleichen Spuren nicht mehr nachzuweisen sind, deutet doch die peritoneale Hyperplasie, wie sie sich in dem Bestehen mehrerer Bruchsäcke äußert, und die Anomalie der A. umbilicalis darauf hin, daß ähnliche Verhältnisse vorgelegen haben müssen. Die Persistenz dieser Arterie steht in engstem Zusammenhang mit der Bruchbildung und ist sekundär und nur durch die Abgabe jener nutritiven Gefäßstränge für den Bruchsack bedingt; sie gibt somit ebenso wie im Falle Larauza der nicht descendierte Hoden einen zeitlichen Anhaltspunkt dafür, daß die peritonealen Entzündungsvorgänge vor Verödung der Arterie also bereits intrauterin stattgefunden haben müssen.

Hinsichtlich der Therapie bieten wie anfangs erwähnt, die Herniae supravesicales externae den direkten Leistenbrüchen gegenüber keine Besonderheiten.

II. Hernia ventralis lateralis.

Die Angliederung der Hernia ventralis lateralis als zweiter Teil an die Hernia supravesicalis externa mag vielleicht eigenartig erscheinen, findet aber in unserem Falle äußerlich in dem gleichzeitigen Vorkommen der beiden Brüche bei ein und demselben Individuum aber auch innerlich in den mordernen Nomenklaturbestrebungen (vergl. Maydl, Patruban u. A.) ihre Erklärung.

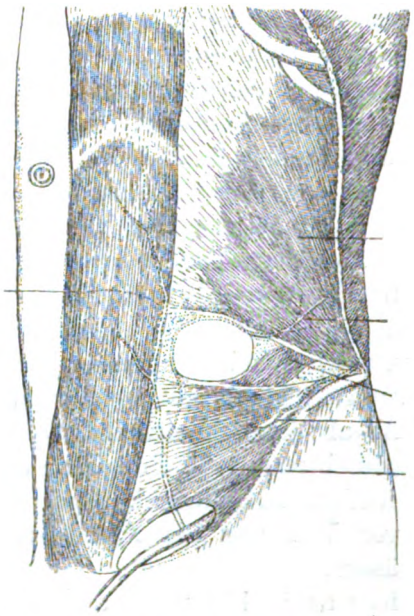
Außer den bei der Hernia supravesicalis externa aufgeführten Angaben ergab sich folgender Befund:

Digitized by Google

1. Die innere vordere Bauchwand zeigt 6 cm horizontal medialwärts der Spina iliaca anterior superior sinistra eine kreisrunde, 3 cm weite, hartrandige Pforte, die den Eingang zu einer 7 cm tiefen Peritonealausstülpung bildet. Diese ist in ihrem Verlaufe senkrecht nach oben gerichtet und in der Bauchmuskulatur eingebettet. Als mediale Begrenzung dieser Bruchpforte läßt sich durch Palpation der M. rectus sin. konstatieren. Aeußerlich macht sich der Bruch weder dem Auge noch dem Gefühl bemerkbar.

Die zur eingehenden Untersuchung der Verhältnisse unerläßliche Präparation, die zwecks Erhaltung des Präparates nur stumpf vorgenommen wurde, bestand in der Ablösung des Peritoneum parietale und der Fascia transversalis bis zur Bruchpforte hin, in der Lösung des Verbandes der Bauchmuskelschichten und in der Abtrennung der Haut.

Bei der Betrachtung von innen ergibt sich alsdann folgendes Bild: Im M. obliquus int., dessen Fasern bekanntlich fächerförmig von der Crista iliaca in ihrem oberen Abschnitt schräg aufwärts, in ihrem mittleren horizontalwärts und in ihrem unteren abwärts ausstrahlen,



findet sich zwischen den beiden letztgenannten Segmenten eine teilweise mit lockerem Bindegewebe ausgefüllte Lücke. Diese hat die Form eines Dreiecks, dessen Spitze die Spina iliaca ant. sup. sin. und dessen 3 cm breite Basis in der Linea semilunaris (Spigelii) die Rectusscheide berührt, s. Figur; die Ecken des Dreiecks sind abgerundet. Der untere Teil des M. transversus entspricht größtenteils genau dem Faserverlauf des horizontalgerichteten ihn bedeckenden Segmentes des M. obliquus int. und bildet gemeinsam mit diesem die obere Umrandung der Lücke, er entsendet jedoch nach unten mehrere teils aponeurotische Muskelzüge, welche die Lücke im M. obliquus int. in schräger Richtung überbrücken, weiterhin der Rectusscheide zustreben und in ihr verlaufen. Der Spalt im M. obliquus int. wird also durch diese Transversuszüge in zwei Teile geteilt, einen größeren medialen, welcher gerundete sehnigharte Ränder hat und dem Bruch Tür und Tor bietet, und einen kleineren lateralen, der mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt ist und nur eine enge Oeffnung zum Durchtritt eines Zweiges des N. iliohypogastricus sowie der Art. circumflexa ilium profunda frei läßt,

Digitized by Google

die den unteren schrägen Teil des M. obliquus int. versorgen. Die Art. epigastrica inf. steigt medial in unmittelbarster Nähe der Bruchpforte aufwärts, tritt in Höhe des oberen Randes der Bruchpforte, der mit der Linea semicircularis (Douglasii) abschneidet, unter die hintere Rectusscheide und durchsetzt den Bauch dieses Muskels weiter oben an typischer Stelle. Aber weder sie noch jener ihrer Aeste, der den horizontalen Teil des M. obliquus int. und des M. transversus ernährt, stehen mit dem Durchbruch der Hernie an dieser Stelle oder mit ihrer eigenartigen Verlaufsrichtung in irgendwelchem ursächlichen Zusammenhang. Der Bruchsack ist nach oben zwischen dem M. obliquus int. und der Obliquus ext. = Aponeurose ausgebreitet und verdickt. An seiner Spitze finden sich verschwindend geringe Fettmassen, welche für die Annahme eines eventuell vorausgegangenen Lipoms keinerlei Anhalt geben. Auf der medialen Außenseite des Bruchsackes findet sich ein feinverzweigtes Arteriennetzwerk. Ein Zusammenhang dieser Gefäße mit der Art. epigastrica inf. läßt sich zwar nicht direkt nachweisen, ist aber infolge der außerordentlichen Nähe der Arterie sehr wahrscheinlich. Sie sind offenbar erst sekundär entstanden und haben der Ernährung des Bruchsackes gedient. Die Aponeurose des M. obliquus ext. und die Fascia superf. sind intakt, die Haut zeigt nirgendwo eine Narbe. Den Bruchsackinhalt bilden zwei langausgezogene schmale Zipfel des Omentum maius.

Einen weiteren bisher noch nicht veröffentlichten Fall verdanke ich der Güte des weiland Geh.-Rat Braun:

2. 38 j. Mann. Früher Cholera, sonst gesund. Vor 14 Tagen ohne Veranlassung heftiger Schmerz im Abdomen. Bald darauf Ileuserscheinungen, zunächst ohne Erbrechen und nach einer 10 tägigen Unterbrechung ohne äußere Veranlassung mit Erbrechen. Das Erbrechen hielt an. Das Erbrochene hatte mißfarbenes braungrünes Aussehen und üblen Geruch. Das Allgemeinbefinden litt erheblich; Pat. hatte keinen Appetit und eine trockene Zunge. Vor 2 Tagen will Pat. schon im Abdomen in der l. Seite eine harte Geschwulst bemerkt haben. — Befund: Mittelgroßer kräftiger Mann mit leidendem Gesichtsausdruck und ikterischer Gesichtsfarbe, ohne Oedeme. Abdomen ziemlich stark gespannt, auf Druck etwas schmerzhaft, Umfang über dem Nabel 76,4 cm und 10 cm unterhalb desselben 80 cm. Oberhalb des l. Lig. Poupartii ist das Abdomen und mit ihm das Lig. Poupartii selbst in handtellergroßer Ausdehnung etwas stärker vorgewölbt. Man fühlt daselbst einen stark faustgroßen, vom äußeren Teile des Lig. Poupartii nach der Lumbalgegend sich erstreckenden, länglichen Tumor, der auf Druck stärker empfindlich ist als das übrige Abdomen, ein Fortsatz nach oben oder unten läßt sich nicht konstatieren. Ebenso scheint weder das Colon noch eine andere Darmschlinge stärker gebläht oder irgendwie palpabel. — Perkussion: Tympanitischer Schall über dem ganzen Abdomen, nur über dem erwähnten Tumor gedämpft tympanitisch. — Per anum: Mastdarm vollkommen leer, man fühlt an der l. Beckenwand die untere Kuppe des erwähnten Tumors, dieselbe ist unverschieblich. Operation: 12—15 cm langer Schnitt über die Höhe der Geschwulst, schräg von oben außen nach unten innen. Nach Durchtrennung der Haut und des Unterhautbindegewebes erscheint die Muskulatur entzündlich infiltriert und serös durchtränkt. Nach Durchtrennung des Peritoneums, das ebenfalls entzündlich verdickt und schiefrig verfärbt ist, drängt sich zunächst mißfarbenes Netz hervor, dahinter erscheint eine ungefähr 25 cm lange Dünndarmschlinge vollkommen brandig, die fächerförmig zusammengefaltet und um den Winkel von 90° torquiert ist, so daß der untere dem zuführenden Schenkel entsprechende Teil sich über den oberen herübergelagert hat. Neben der Darmschlinge liegt noch ein 15—20 cm langes etwa daumendickes strangförmig verklebtes

Digitized by Google

Netzstück vor, dessen Spitze am untersten Teile des abgekapselten Peritonealsackes nach dem kleinen Becken zu adhärent ist. Die Schlinge liegt in einem abgekapselten, dem äußeren Bauch- bzw. Beckenrande enganliegenden und ins kleine Becken herabreichenden Peritonealsacke, der durch eine etwa markstückgroße Oeffnung mit der Bauchhöhle in Verbindung gestanden hat. Diese Oeffnung bildet die Bruchpforte, durch welche die Darmschlinge vorgefallen und fest eingeklemmt war. An der unteren zuführenden Schlinge reicht die Gangrän bis an die Schnürfurche, an der oberen ist noch ein ca. 4 cm langes Stück wenn auch nur mangelhaft ernährt. Der abgekapselte Peritonealraum ist mit einer dünnflüssigen, dunkelbraunen, scheußlich stinkenden Flüssigkeit gefüllt." — Es wird zunächst der Netzstrang, sodann der gangränöse Darm in seiner ganzen Ausdehnung abgetragen und ein Anus praeternaturalis angelegt. Heilung.

Die Durchsicht der Literatur ergab, daß die letzte Publikation über diese Hernienart von A. Stühmer (63) stammt. Sie stellt eine Zusammenstellung jener von mir am Schluß tabellarisch angeführten 41 Fälle dar, ohne indessen erschöpfend zu sein, denn mir gelang es, folgende 8 bisher nicht angeführten Fälle aufzufinden:

1. De Blegny (1) (1680) stellt bei einer Frau auf Grund eines Tumors in der l. oberen Regio hypogastrica und peritonealer Reizerscheinungen die Diagnose: Hernia ventralis mit Prolaps des Magens.

2. Littre (2) (1714) fand bei der Sektion einer Frau linksseitig der Linea alba vier Querfinger breit unterhalb des Nabels eine 3½ Zoll große Hernie, angeblich infolge eines Stoßes vor zwei Jahren entstanden. Die Bruchpforte, ½ Zoll weit, stellt eine ringförmige Oeffnung mit verdickten Rändern dar. Bruchsack mit den Durchtrittsschichten der Bauchwand verwachsen und daher irreponibel. Den Inhalt bilden ein stark entzündetes, stellenweise gangränöses und am Eintritt in die Bruchpforte adhärentes Colondivertikel und Netz, das zu einer Art zweiten Bruchsackes in den ersten ausgestülpt und mit ihm verwachsen ist.

3. La Chausse (7) (1746 § 12) sah bei einem Manne in der Regio epigastrica nahe dem r. Hypochondrium eine Hernia ventralis von Kindskopfgröße. Auf derselben Seite fand sich auch eine Omentocele.

4. Le Riche (6) (zit. n. La Chausse (7) § 24). Ein Soldat zog sich beim Fehlsprung in der r. Unterbauchgegend 2 Querfinger breit oberhalb des Leistenringes, einen enteneigroßen Bruch zu, den er nachweislich über ein Dezennium hinaus ohne Beschwerden und ohne Bruchband trug.

5. Kirchberger (22) (1867). Bei einem 22 j. Manne trat im Anschluß an Typhus „2 Zoll unterhalb der Schwertfortsatzspitze und ¾ Zoll vom r. Rippenbogen nach innen eine vorragende, dunkel durchscheinende, fluktuierende Geschwulst von der Größe und Form eines Enteneies" auf. Diese war nur von der Haut und der oberflächlichen Fascie bedeckt und offenbarte sich bei der Sektion mit ziemlicher Sicherheit als eine Hernie mit der Gallenblase als Inhalt. Ueber die Beschaffenheit der Bruchpforte vermochte die Autopsie keine bestimmte Aufklärung zu geben, da durch einen die Bruchpforte durchtrennenden Bauchschnitt von unbefugter Hand die Klarheit der Verhältnisse nicht unbedeutend beeinträchtigt worden war. Als weiterer merkwürdiger Befund ergab sich eine vollkommene Aplasie des l. Leberlappens und eine Verlagerung der r. Niere. Diese fand sich einer ent-

Digitized by Google

sprechenden Mulde des vergrößerten r. Leberlappens eingefügt. Bei Lebzeiten des Mannes hatte seit Auftreten der Hernie kein Ileus wohl aber schmerzhafter Icterus bestanden.

6. Schoofs (46) (1895). Ein 23 j. Mann erkrankt plötzlich unter heftigen, rechtsseitigen, in den Rücken ausstrahlenden Leibschmerzen und Erbrechen. — Befund: Rechtsseitiger Kryptorchismus und in der r. anterolateralen Bauchwand etwas über Nabelhöhe einen harten, gleichförmigen, irreponiblen Tumor von der Größe einer kleinen Kastanie. Diagnose: Hernia ventralis. — Operation: Nach Durchtrennung der Gewebe in Höhe der Geschwulst kommt der in der Schnittführung gelegene laterale Rectusrand und, durch einen knopflochartigen Schlitz in den gesprengten muskulös-aponeurotischen Fasern ausgetreten und zurückgehalten, der Hoden zum Vorschein. Dieser ist scheinbar an seinem vorderen Ende nur von dem Kopfe des Nebenhodens, nicht aber von Peritoneum bekleidet. Einige Gefäße treten gleichfalls durch die Oeffnung aus. Erweiterung des knopflochartigen Schlitzes, Reposition der Organe in die Bauchhöhle und Schluß der Wunde. Heilung.

7. Robinson (61) (1908). 70 j. Frau, früher immer gesund, erkrankt plötzlich unter abundantem Erbrechen und heftigen Schmerzen an einer gerade über dem Lig. Poupartii gelegenen Stelle. — Befund: Geringe allgemeine Auftreibung des Bauches ohne sichtbare Peristaltik. Kein deutlicher Tumor wahrnehmbar. Am lateralen Rectusrand gerade über dem Leistenkanal eine runde walnußgroße Anschwellung fühlbar, scheinbar hinter, nicht in der Bauchwand verwachsen, fluktuierend und druckempfindlich. Es besteht keine Entzündung der Bauchwand. — Operation: Incision über die Geschwulst parallel zum Lig. Poupartii und Spaltung des M. obliquus ext. in seiner Faserrichtung. Der Bruchsack einer kleinen Hernie, welche die Fasern des M. obliquus int. und transversus arrodiert und durchbrochen hat, kommt zum Vorschein. Die Bruchpforte, sehr eng und nicht größer als ein Sixpence-Stück, liegt lateralwärts unmittelbar neben der Linea semilunaris und der Art. epig. inf. Er enthält Dünndarm und adhärentes Netz. Resektion des Netzzipfels und Reposition der Darmschlinge. Bauchnaht. Heilung.

8. Coley (62) (1909). 53 j. Mann, seit Kindheit irreponible Hernia ing. lat. scrotalis sin. Kam vor 4 Jahren beim Reiten zu Sturz und unter sein Pferd zu liegen. Im Anschluß daran Schmerzen in der Fossa iliaca d. am Mc. Burney'schen Punkt, die zuerst Störungen vom Appendix, sodann von einer nach dem Unfall aufgetretenen rechtsseitigen medialen Leistenhernie ausgehend, zugeschrieben wurden, bis sich nach Operation dieser Hernie und nach mehrfachen Untersuchungen als wahre Ursache der fortdauernden Beschwerden ein Tumor ergab. Dieser direkt über dem Appendix und offenbar unter der Aponeurose des M. obliquus ext. gelegen, verschwand bei Fingerdruck unter den bei einer Hernie eigenen Erscheinungen, um beim Husten wieder aufzutreten. — Diagnose: Hernia interstitialis. — Operation: Incision einer Appendektomie entsprechend. Nach Spaltung der intakten kräftigen Aponeurose des M. obliquus ext. und einer 4 Zoll dicken extraperitonealen Fettschicht liegt ein gut hühnereigroßer Bruchsack vor. Die Bruchpforte liegt genau dem Mc. Burney'schen Punkt entsprechend, ihr medialer Rand grenzt an den M. rectus, ihr Durchmesser beträgt 7—8 Zoll; sie ist von einem festen Ringe der Fascia transversalis eingefaßt. Den Bruchinhalt bildet eine reponible Schlinge des Coecum. Bauchnaht. Heilung.

Da eine ausführliche Geschichte dieser Hernienart nicht vorliegt, eine solche aber den literarischen Entwickelungsgang unserer Hernien betreffend recht lehrreich ist, schicke ich dem abhandelnden Teil meiner Arbeit eine bis in die Gegenwart durchgeführte chronologische Uebersicht voraus.

Digitized by Google

Die Kenntnis von den Herniae ventrales ist schon sehr alt. Nach Angabe von La Chausse (7) haben bereits Hippokrates, Galen und Celsus, von denen letzter ihr ein ganzes Kapitel gewidmet hat, sie gekannt, Mortagnana sie ihres den ganzen Bauch umfassenden Verbreitungsbezirkes wegen zuerst als Hernia ventralis bezeichnet, die Folgezeit sie aber, wenn auch nicht vergessen so doch in unzweckmäßiger und verwirrender Weise den Herniae umbilicales zugerechnet und unter diesem Namen beschrieben, und erst Dionis, Garangeot, Heister, Gunzius und andere Gelehrte des 17. Jahrhunderts aus dieser Zusammenfassung sie wieder gelöst und spezialisiert.

Die erste ausführliche Beschreibung dieser Hernienart bringt der bereits erwähnte La Chausse (7) 1746. Er definiert in Uebereinstimmung mit Dionis: Eine jede Hernie, die abgesehen von den Schenkel-, Leisten- und Nabelringen an irgend einer Stelle des Abdomens durchtritt, heißt „ventralis". Er unterscheidet auch schon der Lokalisation nach Herniae ventrales 1. der Linea alba, a) oberhalb des Nabels und b) unterhalb desselben, durch Rectusdiastase entstanden, 2. solche des seitlichen Epigastriums und 3. solche des seitlichen Hypogastriums infolge Auseinanderweichens der Obliquus- und Transversusfasern. Auch die Hernien, die nach La Chausse ihrer unmittelbaren Nähe vom Leistenring wegen den gewöhnlichen Leistenbrüchen oft so sehr ähneln, daß oft erst während der Sektion ihre wahre Art erkannt wird, also auch unsere jetzigen Herniae parainguinales, inguinales mediales und supravesicales, rechnet er hierher, was im Interesse der neueren Nomenklaturbestrebungen, vgl. Maydl (48), Patruban (49), Albert (50) und Robinson (61) bemerkenswert ist. Eine besondere Prädilektionsstelle für die Entstehung dieser Ventralhernien kennt La Chausse nicht, im Gegenteil er hebt ihre Ungebundenheit in dieser Beziehung hervor. Als ätiologisch wie für die übrigen so auch für diese Hernien wichtig führt er eine Schwäche des Peritoneums an. Diese kann nach seiner Ansicht durch erhöhten, dauernden Druck und Anprall der Eingeweide oder durch massenhafte Ansammlung seröser Flüssigkeitsmengen erworben sein, kommt aber auch kongenital vor. Im letzteren Falle spricht er von einer herniösen Disposition. Ferner weist er auf die ätiologisch wichtige Bedeutung der hier und da im Peritoneum vorhandenen blinden Löcher, Gänge und Divertikel, sowie der Spalten und Defekte in den Bauchmuskeln hin und räumt der Adipositas, dem Temperament und schließlich auch der Heredität einen — letzterer nur einen beschränkten — Einfluß ein. Zur Unterscheidung von den anderen Brüchen führt er folgende für die Hernia ventralis spezifische pathognomische Kennzeichen an: ein größerer bzw. kleinerer Tumor, plötzlich aufgetreten, breiter an der Basis als an der Kuppel, durch keinen Ring eingeengt, bis zum vollständigen Verschwinden leicht reponibel, bei Inspiration anschwellend und bei Vorfall von Eingeweiden heftige Schmerzen und Erbrechen erzeugend. Er illustriert seine Ausführungen an der Hand einer eigenen und mehrerer fremden Beobachtungen von Le Maire (5), Le Dran (3) und Le Riche (6). Klinkosch (8) (1764) bezeichnet in seiner Dispositio herniarum die Ungebundenheit, von der auch La Chausse spricht, geradezu als das die Hernia ventralis Charakterisierende und von den übrigen lokalbeschränkten Brüchen sie differenzierende und zählt nicht weniger als zwanzig Stellen der Bauchwand, darunter auch die Linea semilunaris, auf, wo diese Hernien entstehen könnten.

Richter (10) (1779) unterscheidet Bauchbrüche mit und ohne Bruchsack. Seiner Ansicht nach sind diese penetrierend traumatischen Ursprungs, jene durch Dehnung und Lösung des Verbandes der Bauchmuskelfasern unter Intaktbleiben des Peritoneums, z. B. infolge von Schwangerschaft entstanden, und kommt eine Einklemmung bei ihnen selten

Digitized by Google

zustande, da die Bruchpforten weich und nachgiebig sind. Eine Prädilektionsstelle für die Entstehung dieser Hernien kennt auch er noch nicht.

Die ersten diesbezüglichen Angaben bringt Cooper (11) (1804). Dieser stellt als die erste und zugleich gewöhnlichste Ursache erweiterte Gefäßlücken in der Linea alba und semilunaris hin und erkennt somit diesen Gegenden eine besondere Disposition zu; als weitere Momente führt er Muskeldefekte, Muskelzerreißung und Verletzungen an.

Cruveilhier (13) (1816) macht auch Abscesse zwischen Peritoneum und Bauchmuskulatur für diese Hernien verantwortlich, sicherlich eine selten zutreffende Erklärung.

Nach Ansicht von Klebs (23) (1869) kommen hauptsächlich die Muskelränder, z. B. der laterale Rectusrand und pathologisch veränderte Stellen für die Bruchbildung in Betracht.

Die im Laufe der Zeit vertiefte Kenntnis von diesen Hernien insbesondere von den ungleich häufigeren der Linea alba, kommt in der Einschränkung des Sammelbegriffes Hernia ventralis deutlich zum Ausdruck, so trennt Makrocki (31) (1879) die Brüche der Linea alba von den Ventralhernien ab, rechnet jedoch die Lumbalhernien noch dazu.

Schmidt (34) (1882) führt als neues ätiologisches Moment dieser Bruchentstehung präformierte, durch den peripheren Zug des schrumpfenden subperitonealen Bindegewebes oder größerer bzw. kleinerer Fettgeschwülste entstandene Peritonealdivertikel an.

Im Gegensatz zu Makrocki definiert Macready (39) 1890 als Hernia ventralis einen jeden Bruch, der außer in der Lenden- und Nabelgegend durchbricht. Eine durch physiologische und anatomische Verhältnisse bedingte stärkere Neigung des weiblichen Geschlechts zu dieser Hernienbildung, wie manche Autoren sie annehmen, ist seiner Ansicht nach nicht vorhanden. Beide Geschlechter sind gleichmäßig beteiligt.

Brösike (41) (1891) macht von neuem auf eine interparietale Bruchform, die Cryptocele der alten Autoren, aufmerksam, die auch La Chausse (§ 12) schon bekannt war, aufmerksam und schlägt für diese zwischen den Bauchdeckenschichten sich ausdehnenden Hernien das Epitheton „interabdominalis“ vor.

Lindner (44) (1892) bezeichnet die von zahlreichen Gefäßen durchsetzte Mamillarlinie als eine Prädilektionsstelle und das subperitoneale Lipom als vornehmliche Ursache der Hernienbildung und weist darauf hin, daß entsprechend der Verlaufsrichtung der Gefäße die kleineren Hernien die Bauchdecken schräg durchsetzen, daß jedoch bei den größeren Brüchen diese Richtung verwischt ist.

Giordano (45) (1893) macht an der Hand eines Falles auf die Bedeutung kongenitaler Muskeldefekte aufmerksam.

Sultan (54) (1901) unterscheidet nach der Häufigkeit ihrer Lokalisation Herniae ventrales laterales der Linea semilunaris (Spigelii), welche am häufigsten vorkommen, solche der Regio abdominis lateralis, welche seltener sind, und schließlich die ganz seltenen Fälle seitlich der Linea semilunaris (Spigelii) und im unteren Teile der Obliquusaponeurose.

Blauel (53) (1907) trennt unter der Bezeichnung Pseudoherniae ventrales laterales die durch kongenitale Muskeldefekte [Fälle von Giordano (45), Wyss (43) und Lewy (60)] und durch Muskelatrophie nach Poliomyelitis anterior [de Quervain (51), Borchardt (52), v. Baracz (57) und Blauel] entstandenen unförmigen Eventerationen von den wahren seitlichen Bauchhernien ab.

Digitized by Google

Thevenot und Gabourd (59) (1907) haben auf Grund genauer topographisch-anatomischer Untersuchung, die Durchtrittsstellen der Art. epigastrica inf. durch die vordere Bauchwand betreffend, Abnormitäten in dieser Beziehung mit dem relativ häufigen Auftreten von Brüchen auf einer Linie zwischen Nabel und Spina iliaca ant. sup. in Verbindung gebracht. Diese Autoren behaupten nämlich, daß die etwa 4 mm weite Gefäßdurchtrittslücke, wenn sie, anstatt wie normal den Rectusbauch zu durchsetzen, die Bauchmuskelaponeurosen und insbesondere deren Verschmelzungsstelle, die Linea semilunaris (Spigelii), durchbricht, der Bruchbildung günstige Bedingungen schaffe. Diese Durchtrittsstelle liegt bald mehr medial, bald mehr lateral, stets aber auf jener Verbindungslinie, ebendaselbst wo auch die Herniae ventrales laterales am häufigsten vorkommen.

Hat sich einerseits im Laufe der Zeit das Bestreben geltend gemacht, den Begriff Hernia ventralis lateralis auf eine lokal engbegrenzte Bruchart zu beschränken, so fehlt es wiederum auch nicht an entgegengesetzten Strömungen. So will z. B. Maydl (48), Patruban (49), Albert (50) und in neuester Zeit Robinson (61) 1908 diese Bezeichnung auch auf die direkten Leistenbrüche und supravesikalen Hernien ausgedehnt wissen, eine sicherlich nicht unbegründete Forderung, der man bereits teilweise dadurch gerecht geworden ist, daß man die Bezeichnung „inguinalis" wenigstens für die letzte Bruchart fallen ließ. Stühmer (63) (1910), der als letzter sich mit diesen Hernien eingehender befaßt hat, nimmt kongenitale Lücken als die seltenere, intra vitam erweiterte Gefäß- und Nervendurchtrittsstellen als die häufigere Entstehungsursache an.

Die richtige Anschauung von dem Wesen dieser Hernienart gewinnt man erst, wenn man der Beurteilung nicht die Angaben eines einzigen, sondern möglichst vieler Fälle zugrunde legt. Da die vordere Bauchwand in ihrem gröberen anatomischen Aufbau als bekannt vorausgesetzt werden darf, wenden wir uns sogleich den feineren, speziell unsere Hernien interessierenden anatomischen Verhältnissen und zugleich der Aetiologie zu. Kongenitale Divertikel und erweiterte Durchtrittsstellen von Gefäßen spielen hier eine wichtige, schon sehr früh von den alten Autoren in ihrer Bedeutung erkannte Rolle. Während die ersteren Produkte intrauteriner pathologischer Vorgänge und an keine Regelmäßigkeit gebunden sind, kommt als zweitgenannte lokalisierende Entstehungsart in erster Hinsicht die A. epigastrica inf. mit ihrer Durchtrittsstelle in der Linea semilunaris Spigelii, sodann jene Gefäße, welche nach Angabe Lindner's (44) „die Bauchwand von innen nach außen, und zwar etwas schräg in medialer Richtung durchsetzen und sich ausschließlich in der Mamillarlinie und beiderseits neben der Mittellinie, etwa bis zu 1—1½ cm davon entfernt, finden", und am seltensten die A. circumflexa ilium profunda in Betracht. Welcher von beiden Entstehungsmodi der häufigere ist, läßt sich zur Zeit noch nicht entscheiden, und ich möchte deshalb nicht unbedingt der Ansicht Stühmer's beipflichten, daß die Hernienbildung durch erweiterte Gefäßlücken die vorwiegende sei. Diese Behauptung ist offenbar zurückzuführen auf den Präparierbefund bei normalen Leichen. Denn einmal fehlen bei der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle, welche Operationsbefunde darstellen, die diesbezüglichen Angaben, außerdem aber vermögen Operationsbefunde bei der immerhin nur

Digitized by Google

beschränkten Untersuchungsmöglichkeit der vorliegenden anatomischen Verhältnisse keinen so untrüglichen Aufschluß zu geben wie ausführliche Sektionsberichte, und deren gibt es von unseren Hernien verschwindend wenige. Enge, runde, hartrandige Bruchpforten aber sind durchaus nicht immer, wie vielfach behauptet wird, ein Beweis für eine Entstehung aus erweiterten Gefäßlücken, auch das Vorhandensein anderweitiger Gewebsdefekte ist durchaus nicht notwendig. Die anatomischen Verhältnisse unseres Falles bestätigen dies zur Genüge, und ich bin überzeugt, daß auf dem Operationstische auch die Bruchpforte unserer Hernie ihrer Herkunft nach mißgedeutet worden wäre.

Wie bei allen übrigen Hernien unterscheidet man auch hier zwischen angeborenen und erworbenen Brüchen, ohne daß sich diese Differenzierung in jedem Falle streng durchführen ließe. Denn für unsere Bruchart ist es geradezu charakteristisch, daß ihre leeren Bruchsäcke, ja auch solche mit Inhalt, ohne erhebliche Beschwerden jahrelang unbemerkt zu bestehen und erst bei der Einklemmung plötzlich in Erscheinung zu treten pflegen. Hinsichtlich der allgemeinen bei der Bruchbildung in Frage kommenden Momente sei, um Wiederholungen zu vermeiden, auf den entsprechenden Abschnitt bei der Hernia supravesicalis externa verwiesen, speziell sind starker Ascites und häufige Schwangerschaften [vergl. Uhde (25), Lindner (44) und Balhorn (19)] disponierende Faktoren. Auch scheinen, den Angaben Lindner's (44) nach zu schließen, subperitoneale Lipome bei der Hernia ventralis lateralis etwas mehr als nur Gelegenheitsursache zu sein.

Bezüglich des unleugbaren Einflusses, den das Alter auf die Hernienentstehung hat, gilt ebenfalls das bei der Hernia supravesicalis externa Gesagte.

Die Inanspruchnahme der verschiedenen Lebensalter wächst proportional der Zahl der Lebensjahre, sie zählt im Kindesalter 3, bis zum 40. Lebensjahre 10 und später 27 Fälle und fällt im Durchschnitt ins 43. Lebensjahr.

Die Beteiligung beider Körperhälften ist eine gleichmäßige.

Entgegen der sonst üblichen Verteilung der Hernien ergibt sich hier eine bemerkenswerte Mehrinanspruchnahme des weiblichen Geschlechts gegenüber dem männlichen in 59,5% aller Fälle. Es läßt sich diese Erscheinung als eine Folge zahlreicher Schwangerschaften und der damit verknüpften Ueberdehnung und Schädigung der Bauchdecken erklären.

Die Größe und Form unserer Hernien wechselt von der einer kaum sicht- und fühlbaren, halbierten Haselnuß bis zu halbiertkegelförmigen, wahren Eventerationen hinauf.

Die bedeckenden Hüllen des Bruches variieren mit der Lage desselben. Tritt dieser nämlich in der Aponeurosenverschmelzungsstelle, der Linea semilunaris Spigelii, durch, so sind die Fascia superficialis und die Haut die einzige Bedeckung, erfolgt der Durchbruch hingegen weiter lateral, wo die Aponeurosen noch getrennt verlaufen, so leistet die Aponeurose des

Digitized by Google

M. obliquus externus dem Vordringen des Bruches meist Widerstand und dieser breitet sich der Verlaufsrichtung jenes Muskels folgend intermuskulär aus.

Den Inhalt der Brüche bildet meist Darm, seltener Netz.

Die Bruchpforte ist kreisrund bis oval und in ihrer Dimension ziemlich konstant, etwa zehnpfennigstückgroß. Ihre Ränder sind je nach ihrer Lage ob näher dem aponeurotischen oder dem muskulären Bauchdeckenanteil zu von sehnigharter bzw. nachgiebiger Konsistenz.

In ihren klinischen Symptomen ähneln unsere Hernien ihrer Schwesternart, den epigastrischen. Ziehende, stechende Schmerzen insbesondere bei aufrechter Körperhaltung, Magen- und Darmbeschwerden sind auch für sie charakteristisch. Doch sehr häufig machen diese Hernien gar keine oder nur sehr wenig ausgeprägte Erscheinungen und finden infolgedessen nicht die richtige Deutung. Bemerkenswert ist der scheinbar hohe Prozentsatz an Incarcerationen, eine ganz natürliche Erscheinung, da ausschließlich die eingeklemmten Brüche zur Behandlung und Diagnose kommen, während die weniger schmerzhaften und insbesondere die symptomlosen zeitlebens unbemerkt bleiben. Im vorgeschritteneren Stadium der Einklemmung, die infolge der Bruchpfortenenge, wie z. B. in den Fällen Heister (4), Wiesinger (55) und Tropinart (21), zu einer totalen Abschnürung und rapiden Gangrän der vorgefallenen Darmschlinge führen kann, zeigt der Bruch bisweilen das Bild eines intermuskulären Abscesses oder wie im Falle Robinson (61) das einer abscedierenden Appendix.

Für die Diagnose ergibt sich aus dem bisher Gesagten, daß größere Hernien an der luftkissenartigen Auftreibung und dem tympanitischen Schall als solche leicht erkannt werden, daß aber geringe Größe sowie intermuskuläre Lage des Bruches, so daß sich derselbe kaum von der Bauchoberfläche abhebt, wenig ausgesprochene klinische Symptome und schließlich bei Incarceration die Aehnlichkeit mit einer abscedierenden Appendicitis unangenehme diagnostische Klippen bedeuten. Aber auch in diesen ungünstigen Fällen ist die Diagnose wohl möglich, „wofern man nur", wie Graser richtig bemerkt, „an die Existenzmöglichkeit eines solchen Bruches denkt".

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen nochmals darauf hinzuweisen, daß diese Hernien ebenso wie früher die epigastrischen ihrer Frequenz nach sehr unterschätzt worden sind. Und der Umstand, daß nur die schmerzhaften und hauptsächlich die incarcerierten Brüche diagnostiziert, die symptomlosen hingegen fast gänzlich unerkannt geblieben sind, hat in mehr als einer Hinsicht irreführend gewirkt. Denn hierauf gründet sich nicht nur die falsche Annahme, daß diese Hernien so außerordentlich selten seien, hierauf auch, daß sie einen so hohen Prozentsatz an Incarcerationen und so harte und unnachgiebige Bruchpforten besäßen. Diese Irrtümer zu beheben, insbesondere aber in höherem Maße als bisher die Aufmerksamkeit des Diagnostikers auch bei den geringsten Symptomen auf diese gar nicht so seltenen Brüche zu lenken, sind Zweck und Ziel dieser Untersuchung.

Digitized by Google

Nr.	Autor	Alter Geschlecht	Lokalisation	Hüllen	Pforte	Inhalt	Größe Form	Eingeklemmt	Bemerkungen
1	Schacher 1721	♀	links d. Reg. umb.			Darm			
2	Le Dran 1731	60 j. ♂	Reg. epigastr. sin.			Netz			
3	Heister 1738	♀	l. und mittlere Partie des Abdomen			Darm	groß		
4	Le Maire (cit. n. La Chausse)	♀	über d. l. Os pub. neben d. M. pyramid. sin.			Darm, Netz	groß, bis zu den Schamlippen hinabreichend	eingeklemmt	Hernie d. Crista il. entsprechend und eine andere nicht weit davon
5	Brun 1764 (cit. n. Stühmer)	♂	Reg. il. zw. Hüftbein, Nabel u. falsch. Rippen			Harnblase	abgerundet, hart		
6	Cooper 1804		Linea semilun.			Netz, Darm	klein, schwer findbar wegen stark. Fettpolsters	eingekl.	
7	Sömmering (cit. n. Macready)	40 j. ♂	R. Hypochondr. über Nabelhöhe			Darm			
8	Dupuytren (cit. n. Uhde)	20 j. ♂	Reg. hypogastr. dext.	Fascia superf. Perit.		Darm		eingekl.	Cryptorchismus
9	Venturoli (cit. n. Uhde)	♂	Reg. il. dext.		eng; rund	Ileum	klein	eingekl.	
10	Teale (cit. n. Uhde)	69 j. ♂	zw. Nabel u. Spin. il. ant. sup. sin.	Fasc. superfic. M. obl. ext. Perit.	rund m. medial scharfem, lateral weichem fleischigen Rande	Darm, Netz	flach, hart, druckempfindlich	eingekl.	

Digitized by Google

Nr.	Autor	Alter Geschlecht	Lokalisation	Hüllen	Pforte	Inhalt	Größe Form	Eingeklemmt	Bemerkungen
11	Guy 1843	8 j. ♂	unt. d. r. Rippenbogen			Darm	Geschwulst	eingekl.	
12	van Hengel 1848	72 j. ♀	unterh. d. Nabels zur l. Seite hin			Darm	klein	eingekl.	
13	Balhorn (cit. n. Uhde)	46 j. ♀	Reg. mesogastr. dext.			Darmwand	klein		
14	Weber	16 j. ♂	äuß. Rectus-Rand oberh. des Nabels			Darm?	faustgroß		
15	Tropinart 1866	18 j. ♂	flaschenförmig, 5—6 Finger hoch, Spitze über d. l. inn. Leistenring	Perit. Fasc. superf.	Oeffnung in d. Fasc. Transv.	Darm	groß	eingekl.	H. ing. lat. sin.
16	St. Mary's Hospital 1869	♀	2½ Zoll r. vom Nabel		fingerdicke Oeffnung in d. Bauchw.	Coecum	faustgroß, hart	eingekl.	H. cruralis
17	Boon 1869		5 cm r. des Nabels		zwischen den Bündeln der Bauchmusk.	Darm	Truthennenei	eingekl.	H. ing. lat.
18	Uhde	alte ♀	Lin. semilun. 1½ Zoll unterh. des Nabels			Netz, Dünndarm, Colon	Kindskopf	eingekl.	
19	Schede 1877	46 j. ♀	3 Finger breit über die Mitte d. Lig. Poupart. sin.	Perit. M. obl. ext. Fasc. superfic.	eng. Ring in d. Aponeurose d. M. transversus	Dünndarm	Walnuß	eingekl.	
20	Mollière 1877	55 j. ♀	im med. Drittel der Linea semilun. am Rectus-Rand	fast subkutan	deutlich fühlbar ziemlich weit	Darm	groß	anfallsweise schmerzhaft	Besteht seit 1 Jahr

Digitized by Google

21	Mollière 1877	39 j. ♀	im med. Drittel einer Linie v. Nabel z. Spin. il. ant. sup. sin. gezogen		sehr eng, fibröser Ring	Netz, Darm	Nuß; einem größeren sanduhrförmig angeschlossen	eingekl.	Besteht seit 3 Jahren
22	Terrier	63 j. ♂	Lin. semilun. sin. im unt. Abschnitt	Perit. M. obl. ext.	enger Ring	Darm	klein	eingekl.	
23	Lücke 1878	66 j. ♀	im Hyperg. dext. mitten zw. Spin. il. ant. sup. u. Blasengegend, in d. Obl. ext. Muskulatur			Darm, Mesenter. Netz	Hühnerei	eingekl.	
24	Lücke 1878	60 j. ♀	handbreit über Lig. Poup. dext., seitl. v. M. rectus			Darm	Taubenei		
25	Reynier 1879	63 j. ♂	am l. Rectus-Rande			Darm	schmerzh. Punkt, kein Tumor	eingekl.	H. ing. lat. sin.
26	Gosselin 1881	25 j. ♀	in Aponeurosenverschmelzungsstelle der Mm. obl., einige Querfing. oberh. u. med. v. Spin. il. ant. sup. sin.			Darm	klein, kaum fühlbar		
27	Kumar 1882	42 j. ♀	v. Lig. Poup. sin. fast bis z. Nabel reichend, Leistenkanal frei	Perit. M. obl. ext. Fasc. superf.		Darm	rundl., im dicken Fettgewebe verborgen	eingekl.	
28	Jordan	♀	mitten zw. Nabel u. Os pub. im unt. Teil d. Lin. semilunaris			Darm	nur schmerzhafter Punkt	eingekl.	
29	Robson 1887	50 j. ♀	im Hypochondr. sin.	Perit. Fasc. superficialis		Netz	5 Zoll Durchmesser	eingekl.	
30	Flothmann 1889	40 j. ♂	handbr. l. d. Lin. alb., 15 cm über d. Crist. oss. il.	Perit. Fasc. superficialis	rund, derb, zw. M. rect. u. obl. ext. schräg nach unt. u. außen	Darm	etwa Faust	eingekl.	

Digitized by Google

Nr.	Autor	Alter Geschlecht	Lokalisation	Hüllen	Pforte	Inhalt	Größe Form	Eingeklemmt	Bemerkungen
31	Macready 1890	½ j. ♂	unt. r. Rippenbogen		oval	Darm			
32	Macready 1890	1¾ j. ♂	dicht unt. r. Rippenbogen		6-penny-stückgroß, rund	Darm	etwa Orange		
33	Pitschke 1892	62 j. ♀	mitten zw. Spin. il. ant. sup. u. Nabel	Perit. Fasc. superficialis	Durchmesser 6 cm, dünne Ränder	Darm	riesengroß, bis zu den Knien herabhängend		
34	Lindner 1892	35 j. ♀	r. Mamillarlinie etwas über Nabelhöhe		eng. Ring, schräg von oben n. unten durch die Bauchdecken	Fettbruch, Darm	Walnuß, höckerig, lappig		
35	Lindner 1892	junge ♀	r. Mamillarlinie, 2—3 Querfing. unterh. des Rippenbogens		fünfpfennig-stückgroß. Ring mit abgerundeten Rändern	Darm	prall, druckempfindlich, die Bauchdecken schräg durchsetzend	eingekl.	
36	Lindner 1892	junge ♀	r. Mamillarlinie etwas über Nabelhöhe		über talergroß	Darm	vom Rippenbogen bis z. kl. Becken, v. d. vord. Axillarlinie bis zur Mitte		
37	Jaboulay 1896	70 j. ♂	zw. Spin. il. ant. sup. u. Nabel, seitl. v. M. rectus			Darm	Manneskopf		
38	Sternberg 1901	erwachs. ♀	7 cm über Ann. ing. int. sin. im M. transv.		Durchmesser 1 cm, scharfrandig	Netz, Darm	ca. 15 cm groß, vom Rippenbogen bis Lig. Poup.	eingekl.	

Digitized by Google

39	Wiesinger	8 j. ♀	dicht über Spin. il. ant. sup. dext.		10pfennigstückgroße Fascienöffnung	Darmwand	Vorwölbung am Nabel	eingekl.	
40	König 1904	51 j. ♂	lat. v. M. rect., zw. Nabel u. Spin. il. ant. sup. dext.	Perit. M. obl. ext. Fasc. superficialis	fingerdick, im M. obl. int.	Netz, Darm	8 cm lang Ei	eingekl.	
41	Thévenot et Gabourd 1907	58 j. ♀	zw. Spin. il. ant. sup. dext. u. Nabel, neben Mc. Burney-Punkt	Perit. Fasc. superficialis	5frankstückgroß, n. oben scharfer Ring	Dünndarm	groß	eingekl.	
42	Thévenot et Gabourd 1907	60 j. ♀	unterh. d. Nabels, zw. Nabel u. Spin. il. ant. sup.	Perit. Fasc. superficialis	fast rund, 7 bis 8 cm breit	Coecum	klein, rund, wegen Fettansatz nicht fühlbar		Nabelbruch
43	Stühmer 1910	57 j. ♀	zw. Spin. il. ant. sup. dext. u. Nabel, med. v. Mc. Burney-Punkt	Perit. Fasc. superficialis	in Fasc. transversa, oberer Rand scharf, unterer weniger	zum Teil verkalktes Netz	Walnuß		

Digitized by Google

Literatur.

I. Hernia supravesicalis externa.

1) Richter, Abhandlung von den Brüchen. Göttingen 1779. Bd. II. — 2) Wilmer, Practical observations on herniae. London 1802. — 3) Cooper, The anatomy and surgical treatment of inguinal and congenital hernia. London 1804. — 4) Lawrence, A treatise on hernia. London 1807. — 5) Beckers, P. L., De hernia inguinali. Diss. Paris 1813. — 6) Cruveilhier, Essai sur l'anatomie patholog. en général. Paris 1816. — 7) Cloquet, Recherches anatom. sur les hernies de l'abdomen. Paris 1817. — 8) Goyrand, Hernie étranglée dans l'épaisseur de la partie inférieure de la paroi antérieur de l'abdomen. Gaz. des hôp. 1831. — 9) Velpeau, Traité d'anatomie chirurg. Paris 1837. — 10) Ders., Nouvelle espèce de hernie inguinale: Hernie inguinale oblique interne. Ann. de la chir. franç. et étrang. Paris 1841. — 11) Hesselbach, A. K., Erkenntnis und Behandlung der Eingeweidebrüche. Nürnberg 1840. — 12) Demeaux, Nouvelles observations sur les hernies. Ann. de la chir. franç. et étrang. Paris 1841. — 13) Morton, T., The surgical anatomy of inguinal herniae, the testis ans its coverings. London 1841. — 14) Robitansky, Handbuch der spez. patholog. Anatomie. Wien 1842. Bd. II. — 15) Schindler und Steudner, Zur Kasuistik des Leistenbruches. Deutsche Klinik 1851. Nr. 18. S. 198. — 16) Streubel, Scheinreduktionen bei Hernien und insbesondere bei eingeklemmten Hernien. Med. Gesellsch. zu Leipzig. 1. Bd. 1863—64. — 17) Linhart, Vorlesungen über Unterleibsbrüche. Würzburg 1866. — 18) Klebs, Handbuch der patholog. Anatomie. 1869. Bd. I. — 19) Englisch, Entstehung der inneren Leistenbrüche. Wiener med. Jahrbücher. 1869. Bd. XVIII. — 20) Lemaistre, Hernie inguinale oblique interne. Bull. et mémoir. de la soc. anat. de Paris 1873. — 21) Lupò, Dell' ernia inguinale obliqua interna o suprapubica. Giornale internazionale delle scienze mediche. 1880. — 22) B. Schmidt, Die Unterleibsbrüche. Handb. d. allgem. u. spez. Chir. (Pitha-Billroth). 1882. Bd. III. Abt. 2 A. — 23) Larauza, Hernie oblique interne chez le nouveau-né. Thèse Bordeaux 1887. 24) Lockwood, The morbid anatomy, pathology and treatment of hernia. Brit. med. journ. 1889. — 25) Graser, Lehre von den Hernien. Wiesbaden 1891. Handb. d. prakt. Chir. 2. Aufl. — 26) Berger, P., IX. Congrès français de chir. 1895. p. 300. — 27) Marconi, Due varietà rare di ernia abdominale. Clinica chirurg. 1895. — 28) Monari zit. n. Luxardo. — 29) Bard, P., Des Variétés rares des hernies inguinales. Thèse de Lyon 1896. — 30) Duplay et Reclus, Traité de chirurgie. 1898 Bd. VI. — 31) Maydl, Lehre von den Unterleibsbrüchen. Wien 1898. — 32) Merkel, Handbuch der topograph. Anatomie. 1899. — 33) Escher, Ueber den inneren Leistenbruch beim Weibe. D. Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 53. S. 557. — 34) Makins, On prevesical hernia with the relation of a case in which subacute strangulation occured. Med.-chirurg. Transact. 1899. Bd. 82. — 35) Hutchison, J., jun., On prevesical hernia, and its treatment by median laparotomy. Med.-chir. transact. 1899. Bd. 82. — 36) Sultan, Atlas und Grundriß der Unterleibsbrüche. (Lehmanns med. Handatl. Bd. XXV. München 1901. — 37) Alessandri, L'ernia della vesica con speciale riguardo alla sua patogenesi. Policlinico 1900. — 38) Rocher u. de Quervain, Encyklop. d. ges. Med. 1903. — 39) Draudt, Hernie der Regio pubica mit Durchtritt durch den M. rectus abdom. Bruns' Beiträge. 1904. Bd. 42. S. 251. — 40) Caponago, Di un caso di ernia inguinale obliqua int. Clin. chirurg. 1905. — 41) Luxardo, Dell' ernia inguinale obliquo — interna o vesico — pubica. Ibid. 1906. — 42) Bucci, Contributo alla casistica dell' ernia inguinale obliqua int. Medic. ital. 1906. — 43) Delfino, Sopra un caso tipico di ernia inguinale obliqua int. Clin. chirurg. 1906. —

Digitized by Google

44) Santucci, zit. n. Luxardo. — 45) Dall' Acqua, Osservazioni anat.-patolog. e clin. sulle ernie. Clin. chirurg. 1907. — 46) d'Este, Per la storia dell' ernia inguinale obliqua int. Morgagni 1907. — 47) Lodigiani, Contributo alla conoscenza dell' ernia inguinale obliqua int. XIV. Congress o sanitario interprovinciale. Parma 1907. — 48) Robinson, Hernia through the semilunar line and direct inguinal hernia. Brit. med. journ. Sept. 1908. — 49) Leser, Spez. Chirurgie in 60 Vorlesungen. 1909. — 50) Kostanecki, Hernia inguinalis supravesicalis. Noviny lekarskie. 1908. Nr. 4 oder Jahresber. über Leistungen und Fortschr. d. ges. Med. 1908. — 51) Reich, Die äußeren Hernien der Foveae supravesicales: Herniae supravesicales externae. Bruns' Beiträge. 1909. Bd. 62. — 52) Mantelli, Contributo allo studio dell' ernia inguinale obliqua interna vesico- pubica. Policlinico, sez. chir. Vol. XVII. 1910 F 7 e 8.

II. Hernia ventralis lateralis.

1) De Blegny, Zodiacus medico-gallicus. Ann. I. Febr. Obs. 2. Geneva 1680. — 2) Littre, Sur une hernie rare. Histoire de l'acad. royale des sciences. Ann. 1714. — 3) Le Dran, Observations de chirurgie. Paris 1731. — 4) Heister, Diss. 52 § 5. 1738. Halleri disput. chir. selecta Tom. III. — 5) Le Maire, zit. n. La Chausse. — 6) Le Riche zit. n. La Chausse. — 7) La Chausse, Dissert. chirurg. de hernia ventrali 1746. Halleri disput. chir. selecta. Tome III. — 8) Klinkosch, Programma quo divisionem herniarum novamque herniae ventralis speciem proponit. Thesaur. dissert. Sandifort 1764. Vol. II. — 9) Brun, Sur un cystocèle simple iliaco-ventral. Journ. de méd. Roux 1764. — 10) Richter, Abhandl. von den Brüchen. Göttingen 1779. Bd. II. — 11) Cooper, The anatomy and surgical treatment of crural and umbilical hernia. London 1807. — 12) Sömmering, Ueber Ursache, Erkenntnis und Behandlung der Bauchbrüche. Frankfurt 1811. — 13) Cruveilhier, Essai sur l'anatomie patholog. en général. Paris 1816. — 14) Dupuytren, Paris 1843, zit. n. Uhde. — 15) Venturoli, Bologna 1840, zit. n. Uhde. — 16) Teale, Leeds 1842, zit. n. Uhde. — 17) Guy, Prov. med. and surg. journ. 1843. p. 147. — 18) van Hengel, Hernie inguinal étranglée prise pour une pleuresie. Gaz. des hôp. 1848. Nr. 125. p. 501. — 19) Balhorn, 1849, zit. n. Uhde. — 20) Weber, Med. Jahrbücher f. Nassau 1861, Heft 17, S. 468. — 21) Tropinart, Epiplocèle irréductile chez une cryptorchite etc. Gaz. des hôp. 1866. Nr. 89. — 22) Kirchberger, Ein Fall von herzförmiger Leber, mit ihrem rechten Rande eingebetteter Niere, im Verein mit einer seltenen Art von Hernia epigastr. lat. Wien. med. W. 1867. S. 996. — 23) Klebs, Handb. der patholog. Anat. 1869. Bd. I. — 24) St. Marys Hospital, Ventral hernia with symptoms of strangulation. Med. press. 1869, Okt. 25. — 25) Uhde, Operation der Hernia umbilicalis, der Hernia lineae albae, der Hernia semilunaris und der Hernia ventralis. Arch f. klin. Chir. 1869. Bd. XI. — 26) Boon, Hernie abdominale, étranglement interne etc. Ann. de la soc. méd. d'Anvers 1869, Dec. — 27) Gosselin, Les hernies abdominales. Paris 1879. Gaz. méd. de Paris. 1881. p. 123. — 28) Schede, Radikaloperation der Unterleibsbrüche. Zentr. f. Chir. 1877. p. 692. — 29) Mollière, Hernie de la ligne demi-circulaire. Congr. des scienc. méd. Genève 1877. p. 369. — 30) Terrier, Bull. de la soc. de chir. 1878. p. 361. — 31) Makrocki, Zur Pathol. der Bauchdeckenbrüche mit Einschluß der sog. Lumbarhernien. Diss. Straßburg. 1879. — 32) Lücke, zit. n. Makrocki. — 33) Reynier, Thèse Paris. 1879. — 34) B. Schmidt, Die Unterleibsbrüche. Handb. d. allgem. u. spez. Chir. (Pitha-Billroth). 1882. Bd. III. Abt. 2 A. — 35. Kumar, Eine seltene Art von eingeklemmter Hernie. Wien. med. Blätter. 1882. Nr. 42. S. 1250. — 36) Jordan, Birmingh. med. review. Febr. 1883. XIII. p. 74. — 37) Robson, Brit. med. journ. 1887. Vol. II. p. 1324. — 38) Flothmann, Hernia ventralis lat. über dem Lig. Pouparti. 62. Vers. deutsch.

Digitized by Google

Naturf. u. Aerzte. 1889. — 39) Macready, On the rarer forms of ventral hernia. Lancet. 1890. Vol. II. p. 963 u. 1025. — 40) Vulpius, Radikaloperation der Hernien in der vorderen Bauchwand. Bruns' Beitr. 1891. Bd. VII. — 41) Brösike, Intraabdominelle (retroperitoneale) Hernien und Bauchfelltaschen. Berlin 1891. — 42) Pitschke, Zentr. f. Chir. 1892. S. 516. — 43) Wyss, Hernia ventralis lat. congenita und ihre Beziehungen zur Hernia lumbalis. — 44) Lindner, Bauchdeckenbrüche. Berliner Klin. 1892. — 45) Giordano, Contributo allo studio et cura de Laparocele. Zentr. f. Chir. 1893. — 46) Schoofs, Un cas de hernie ventrale du testicule. Arch. med. belges. Bruxelles 1895. — 47) Jaboulay, zit. n. Grange, Contribution à l'étude de quelques variétés etc. Thèse. Lyon 1896. — 48) Maydl, Lehre von den Unterleibsbrüchen. Wien 1898. — 49) Patruban, zit. n. Albert. — 50) Albert, Lehrb. d. Chirurgie u. Operationslehre. 2. Aufl. Bd. III. S. 160. — 51) de Quervain, Arch. f. klin. Chir. Bd. 65. S. 156. — 52) Borchardt, Lumbalhernien usw. Berlin. klin. W. 1901. Bd. 38. — 53) Blauel, Aetiologie der seitl. Bauchbrüche. Bruns' Beiträge. 1907. Bd. 54. — 54) Sultan, Atl. und Grundriß der Unterleibsbrüche. München 1901. — 55) Wiesinger, Akute Darmwandbrüche usw. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 67. — 56) Sternberg, Fall v. eingekl. seitl. Bauchhernie. Wien. klin. W. 1901. — 57) v. Baracz, Lumbalhernien usw. Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. — 58) König, Hernie der Bauchwand an ungewöhnlicher Stelle. Münch. med. W. 1904. Heft 3. S. 134. — 59) Thévenot et Gabourd, Les hernies spontanées du repli sémilunaire de Spiegel. Revue de chir. 1907. Tome 35. — 60) Levy, Kongenitale Bauchmuskeldefekte usw. Bruns' Beitr. 1908. Bd. 57. — 61) Robinson, Hernia through the semilunar line etc. Brit. med. journ. 1908. Sept. — 62) Coley, Interparietal ventral hernia at Mc. Burney's Point. Ann. of Surg. Philad. 1909. — 63) Stühmer, Die Hernien der Bauchwand seitl. d. Mittellinie usw. Bruns' Beiträge. 1910. Bd. 66.

Digitized by Google

XXXVI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU KIEL.

DIREKTOR: PROF. DR. ANSCHÜTZ.

Typische Frakturen des atrophischen Femur.

Von

Dr. **Max Brandes,**
Assistent der Klinik.

(Mit 21 Abbildungen.)

Wenn wir uns vor Augen halten, daß das Kindesalter andere Frakturformen zeigt, als das Mannesalter, daß das Greisenalter wieder besonders häufige und gewissermaßen typische Frakturformen besitzt, welchen wir in früheren Jahren kaum oder doch weit seltener begegnen, so wird wohl jeder (von äußeren Momenten abgesehen) den Grund dieser Erscheinung hauptsächlich in dem jeweilig veränderten Zustande des Knochenskeletts suchen. Es ist daher nicht unwahrscheinlich, daß auch bestimmte pathologische Zustände eines Knochens eigentümliche Frakturformen aufweisen werden.

In der Tat ist im letzten Jahre auch auf typische Oberschenkelfrakturen hingewiesen worden, welche sich gar nicht so selten am atrophischen Femur zu ereignen scheinen. — Zunächst ein kurzer Rückblick auf die Frakturverhältnisse am normalen Femur.

Nach Bruns entfallen 12,6% der Frakturen auf das Femur; von diesen 12,6% kommen 2,7% auf den Schenkelhals, 9,9% betreffen Femurschaft und sein unteres Ende.

Interessant für uns ist besonders folgende Zahlenreihe (Bruns, Tabelle III), welche zeigt, wie sich die Frakturen des Femur auf die einzelnen Lebensjahre verteilen. Bei einer Gesamtzahl von 3986 Frakturen entfielen auf den Oberschenkel in den einzelnen Lebensdezennien:

Digitized by Google

Lebensjahre:	0—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90
Oberschenkel	140	85	65	49	60	73	59	59	23
Schenkelhals	1	10	9	10	25	38	33	46	17
Schaft und Ende	139	75	56	39	35	35	26	13	6

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß die traumatischen Frakturen des Schaftes und des unteren Endes des Femur im ersten Lebensdezennium eine auffallende Häufigkeit zeigen, welche in späteren Dezennien immer mehr zurückgeht, während bekanntlich im Alter die Frakturen des Oberschenkelhalses in den Vordergrund treten.

Im Greisenalter über 80 Jahre bilden die Schenkelhalsbrüche die absolute Majorität.

Im Kindesalter sind dagegen die häufigsten Brüche die der Vorderarmknochen, des Oberarmes und des Schlüsselbeines. „Von den Brüchen der unteren Extremität zeigen die der Diaphyse des Oberschenkels weitaus die größte Frequenz. Dagegen bleibt das Kindesalter beinahe ganz verschont von Brüchen der Rumpfknochen, namentlich der Rippen, der Wirbelsäule und des Beckens, ferner von Brüchen des Olecranon, der Patella, des Schenkelhalses und der Malleolen.“ (Bruns.)

Wenn schon bei Kindern die Frakturen des Oberschenkels die häufigsten Brüche der unteren Extremität darstellen, so ist es wohl kein Zufall, daß auch bei atrophischen Zuständen der Knochen am Bein gerade hier infolge der Herabsetzung der Knochenfestigkeit die ersten derartigen Frakturen zur Beobachtung gelangten, bei denen eine gewisse typische Gleichartigkeit nach Form der Bruchlinie und Ort am Oberschenkel nicht zu verkennen ist.

Wir haben es also hier durchweg mit einer Form sogenannter „pathologischer Frakturen“ zu tun, denn die Festigkeit der Knochen ist durch einen Krankheitsprozeß im Körper beeinträchtigt.

Für diese Formen ist auch der Name „Spontanfraktur“ gebraucht worden. Immerhin muß man sich dabei aber vor Augen halten, daß auch bei diesen Frakturformen eine äußere mechanische Einwirkung notwendig war, den Bruch des in seiner Festigkeit beeinträchtigten Knochens noch auszuführen.

Die äußere Gewalt pflegt allerdings in solchen Fällen sehr gering zu sein, kann sich sogar noch in dem Rahmen des normalen Muskelspieles halten. Der Name „Spontanfraktur“ besteht streng genommen demnach nicht zu Recht, wenn er auch gegenüber den exquisit traumatischen Frakturformen beibehalten worden ist. Vielleicht ist es auch richtiger, nicht von „pathologischen Frakturen“ zu reden, sondern nur von „pathologischen Prädispositionen“ der Knochen zur Frakturierung zu sprechen und zwar gegenüber den Prädispositionen, welche auch einem normalen Knochen physiologischerweise eigen sein können und in der Lage und Verrichtung der

Digitized by Google

einzelnen Skeletteile liegen, ganz abgesehen von dem Lebensalter, Geschlecht, Standes- und Berufsverhältnissen der Individuen.

Daß infolge vermehrter Knochenbrüchigkeit durch Atrophie Frakturen des Oberschenkels auch früher nicht unbekannt gewesen sein werden, ist wohl anzunehmen; jedoch ergibt eine Durchsicht einschlägiger Werke keine Hinweise auf solche Beobachtungen.

Zweifellos hat man früher diesen Dingen keine wesentliche Bedeutung beigelegt und ihnen kein tieferes Interesse entgegengebracht.

Erst in der letzten Zeit wurde auf das typische Vorkommen dieser Frakturen hingewiesen, worauf sofort Kontroverse über Entstehung und Deutung dieser Zustände sich ergaben. Eine einheitliche Auffassung ist bis jetzt nicht erlangt, scheint mir auch noch nicht einmal angebahnt zu sein; daher ist vielleicht zunächst eine größere Fülle klinischen Materials wertvoll.

Ein Rückblick auf die bisherigen geringen und noch nicht zusammengetragenen Beobachtungen kann nicht unterlassen werden.

Als erster lenkte Ehringhaus die Aufmerksamkeit auf die infolge Atrophie dicht oberhalb der Kondylen ohne wesentliche Dislokation eintretenden Oberschenkelbrüche.

Ehringhaus[1]) hatte in der Joachimsthal'schen Poliklinik 6 mal diese Frakturen nach tuberkulösen Coxitiden gesehen.

1. 5½j. Mädchen mit Coxit. dext. tb. Nach zweimonatlicher Gipsverbandbehandlung nach Hause entlassen. Bei den ersten Gehversuchen unter Schmerz im Knie hingestürzt; es fand sich eine Fraktur des Femur. Heilung nach 6 Wochen.

2. 8½j. Mädchen mit Coxit. sin. tb. 1 Jahr lang mit Gipsverbänden behandelt. 1 Jahr nach Abnahme des letzten Verbandes, als das Kind etwas von der Erde aufheben wollte, knickte es mit dem l. Bein ein; es war eine suprakondyläre Fraktur am Femur eingetreten.

3. 3 j. Knabe mit Cox. sin. tb. zeigte bei der ersten Untersuchung bereits eine anscheinend frische Fraktur in der unteren Femurdiaphyse.

4. 7 j. Mädchen mit Cox. dext. tb. Nach 1¼jähriger Behandlung mit Gehgipsverbänden bemerkten die Eltern nach Abnahme des Verbandes eine Anschwellung am r. Knie; das Kind konnte seither nicht mehr gehen; es ergab ein Röntgenbild eine suprakondyläre Fraktur mit beträchtlicher Verlagerung der Fragmente.

5. 11½j. Mädchen mit Cox. dext. tb. zeigte ebenfalls die gleiche Fraktur dicht oberhalb des r. Kniegelenks und starb im Anschluß daran an einer Meningitis tuberculosa.

6. 6 j. Mädchen mit Cox. dext. tb. erlitt, ohne daß Geh- oder Stehversuche vorausgingen, eine suprakondyläre Femurfraktur während einiger verbandfreier Tage.

Ehringhaus betrachtet alle diese Fälle als „Spontanfrakturen"; er glaubt, daß dieselben eintraten infolge hochgradiger Atrophie des Femur im Bereich der unteren Diaphyse, „die sich durch geringe Schattentiefe, Verschmälerung der Compacta und weitgehende Veränderungen in der

1) Berl. klin. W. 1911. Nr. 11.

Digitized by Google

Struktur der Spongiosa sehr deutlich markiert!" — Ehringhaus meint, daß in diesen Fällen die Spongiosa bei weitem mehr gelitten habe als die widerstandsfähigere Compacta und daß deshalb am Uebergang der Compacta in den spongiösen Teil, dieser infolge seiner Morschheit abbricht.

Somit erblickt Ehringhaus in der distalen Femurdiaphyse eine Prädilektionsstelle für sekundäre Knochenatrophie bei primärem Hüftgelenkleiden und reiht diese Beobachtung den Befunden von Jul. Wolff an, welcher schon früher beobachtet hatte, daß bei primärem Gelenkleiden einzelne Abschnitte der benachbarten knöchernen Skeletteile in erhöhtem Maße von einer sekundären Atrophie betroffen werden; (die Knochen der Hand bei Ellbogen- und Schultergelenkcaries, — die Patella der Fußknochen bei Hüftgelenkentzündung).

Die Prognose dieser Frakturen war durchaus günstig; nach Reposition und Tragen eines extendierenden Gehgipsverbandes heilten dieselben in 6 Wochen vollkommen aus.

Ueber die Deutung der Knochenatrophie bei tuberkulöser Coxitis hat Ehringhaus [1]) festgestellt, daß diese bei tuberkulöser Coxitis beobachteten Knochenatrophien „einerseits bald nach Beginn des primären Gelenkleidens auftreten und andererseits noch lange nach dessen Erlöschen trotz voller Funktion der Extremität fortbestehen, daß mithin die Inaktivität des Gliedes keinen irgendwie erheblichen Einfluß auf das Zustandekommen der Knochenatrophie ausüben kann". Als Ursache der Knochenatrophie nimmt also Ehringhaus bei primärer Gelenktuberkulose nach dem Vorbilde von Jul. Wolff eine reflektorische Trophoneurose an.

Ehringhaus hat nicht versucht, die äußeren Momente, welche die Frakturen herbeiführten, näher zu eruieren, er bezeichnet dieselben kurz als „Spontanfrakturen" und doch glaube ich, daß auch für diese Frakturformen bei Knochenatrophien am Oberschenkel ein feiner, sich stets oder vielleicht doch häufig gleichartiger Entstehungsmechanismus bei erst gehäufter Beobachtung wird nachweisen lassen. Wir würden vielleicht besser tun, auch für diese Formen das Wort „Spontanfraktur", welches mir in der ganzen Frakturenlehre kaum noch geduldet, geschweige denn berechtigt erscheint, fallen zu lassen.

Als zweiter hat Hagemann über die gleichen Frakturformen berichtet, nicht ohne die Ehringhaus'schen Ansichten einer Kritik zu unterziehen. Hagemann hatte ebenfalls bei 3 Fällen von tuberkulöser Coxitis und bei einem Fall von kongenitaler Hüftluxation am Ende der Gipsverbandbehandlung diese Brüche eintreten sehen.

Im Gegensatz zu Ehringhaus möchte Hagemann diese Brüche aber nicht als Spontanfrakturen ansehen, sondern als typische Biegungsbrüche bei „Atrophie des Oberschenkels und gleichzeitiger Kontraktur des Kniegelenkes."

1) Charité-Annalen, 34. Jahrgang.

Digitized by Google

Wohl erkennt Hagemann an, daß die Atrophie der Grund ist, weshalb überhaupt eine Fraktur zustande kommt, aber er faßt diese Atrophie nicht als eine arthritische auf, sondern erblickt ihre Ursache in der langdauernden Ruhigstellung des Gliedes, sei es durch Gipsverband, sei es durch anderweitige Fixierung. Neben dieser Atrophie spielt aber auch die eingetretene Versteifung des Kniegelenkes eine ursächliche Rolle.

Hagemann stellt sich den Entstehungsmechanismus folgendermaßen vor: Bei dem Versuch, das durch Schrumpfung der Kapsel und der umgebenden Weichteile mehr oder weniger versteifte Kniegelenk zu bewegen, „spannen sich nun die geschrumpften Teile, insbesondere die Kapselteile und der Ursprungsteil des M. gastrocnemius über die Kondylen an, und die Gelenkflächen der Tibia werden gleichzeitig einmal gegen die hinteren, ein andermal gegen die vorderen Abschnitte der Femurkondylen gepreßt. Die dadurch zustande kommenden beiden Kraftrichtungen ergänzen sich so, daß das untere Ende des Femur gewissermaßen um eine dicht oberhalb der Kondylen durch die Femurdiaphyse in frontaler Richtung verlaufende Achse zu drehen versucht wird, und es kommt nun an der zunächst gelegenen schwachen Stelle zu einer Fraktur. Diese Stelle ist der Uebergang der Spongiosa in die Compacta".

Hagemann weist auf den analogen Vorgang der ebenfalls dicht oberhalb der Oberschenkelkondylen bei Kindern eintretenden Krümmungen des Oberschenkels bei Flexionskontrakturen im Kniegelenke hin. „Auch hier handelt es sich um die Stelle dicht oberhalb der Kondylen, nur führt hier eine in demselben Sinn, aber dem Grade nach verschieden wirkende Kraft, allmählich zur Verbiegung, dort plötzlich zur Fraktur des Knochens".

In der Diskussion zu dieser Mitteilung widersprach Joachimsthal den geäußerten Ansichten Hagemann's, da es sich bei den Ehringhaus'schen Fällen nicht um Patienten gehandelt habe, welche direkt nach Abschluß der Verbandbehandlung, sondern erst später die Fraktur sich zugezogen hatten.

Soweit ich aus der Mitteilung von Ehringhaus ersehe, ist in seinem 2. Falle die Fraktur noch 1 Jahr nach Abschluß der Gipsverbandbehandlung eingetreten.

Hagemann hat noch einmal eingehender seine Beobachtungen in diesen Beiträgen [1]) mitgeteilt und auch die Einwände Joachimsthal's zu entkräften gesucht; er hält an seiner Erklärung des Entstehungsmechanismus fest.

Seine Mitteilung enthält folgende klinische Beobachtungen:

1. 10 j. Knabe mit doppelseitiger Luxatio coxae congenita erleidet einige Wochen nach Abnahme eines mehrere Monate getragenen Gipsverbandes bei der nachfolgenden Massagebehandlung eine Fraktur in der oberen Hälfte des l. Oberschenkels. Nach 5 Wochen Heilung. Nach weiteren 14 Tagen knickt der Knabe bei den ersten Gehversuchen mit dem l. Bein ein

1) Bruns' Beiträge Bd. 76.

Digitized by Google

ohne hinzustürzen. Es fand sich jetzt eine Fraktur dicht oberhalb des Kniegelenks am l. Femur. Nach 4 wöchiger Streckverbandbehandlung feste Konsolidation. Die Knochen waren atrophisch, Knie- und Hüftgelenke kontrakt gewesen.

2. 10 j. Pat. mit Coxit. sin. tb. Im 3. Monat nach Abnahme des letzten Gipsverbandes stürzte Pat. beim Gehen auf das l. Knie und erlitt eine suprakondyläre Femurfraktur. Auch hier hatte Femuratrophie und Bewegungsbeschränkung im Hüft- und Kniegelenke bestanden.

3. 4 j. Pat. mit Coxit. sin. tb. 3 Wochen nach Abnahme des letzten Gipsverbandes hingefallen; Schmerzen und Schwellung im Knie. Keine Behandlung. Bei späterer Untersuchung fand sich eine fest konsolidierte aber leicht dislocierte Fraktur oberhalb des Kniegelenkes.

4. Bei einem 4 j. Pat. mit Coxit. sin. tb. entstand nach Abnahme eines Gipsverbandes durch Aufheben des Pat. eine Fraktur des Femur, da der Unterschenkel nicht unterstützt war. Im Kniegelenk bestand kaum Beweglichkeit. In kurzer Zeit Heilung der Fraktur.

Hagemann teilte noch 2 weitere Fälle im Aerztlichen Verein zu Marburg (20. Januar 1912) von typischer Oberschenkelfraktur nach Hüftgelenkerkrankung mit.

1. 15 j. Mädchen mit Coxitis. Bei Bewegungsversuchen des Kniegelenks nach Abnahme des Gipsverbandes tritt die Fraktur auf dicht oberhalb der Kondylen. Es bestand Atrophie und Kniegelenkskontraktur.

2. Ebenfalls Fraktur dicht oberhalb der Kondylen, Einzelheiten sind nicht näher angegeben, doch scheint es sich nach dem Zusammenhang auch um eine Coxitis gehandelt zu haben [1]).

Zwei ähnliche klinische Beobachtungen hat Gaugele [2]) mitgeteilt. Seine beiden Fälle betreffen Kinder mit kongenitaler doppelseitiger Hüftgelenksluxation.

1. 3 j. Mädchen mit Lux. cox. cong. erlitt 3 Wochen nach Abnahme des Gipsverbandes bei den ersten Geh- und Mobilisierungsversuchen, während noch im Kniegelenk eine starke Beugestellung bestand, eine Epiphysenlösung mit gleichzeitiger geringer Knochenabsprengung. — Nach einiger Zeit spielte sich dasselbe am anderen Beine ab, ohne daß ein Trauma bekannt oder beobachtet wurde.

2. Bei einem Kinde mit Lux. cox. cong. dupl. ereignete sich ca. 2 Monate nach Abnahme der Gipsverbände am l. Femur nach seitlichem Ausgleiten bei Gehversuchen eine suprakondyläre Fraktur ohne wesentliche Dislokation. Tadellose Heilung, Schienenverband.

Beide Kinder hatten eigentlich relativ kurze Zeit nur Gipsverbände getragen, das erste Kind 15 Wochen, das zweite 10 Wochen.

Gaugele hebt hervor, daß er diese Frakturform niemals bei der tuberkulösen Coxitis hat eintreten sehen; als Grund führt er wohl mit Recht seine Behandlungsmethode an.

1) Nach Referat in Münch. med. W. 1912. Nr. 11. S. 616/7.
2) Zentr. f. chirurg. und mech. Orthopädie. Bd. VI. H. 2.

Digitized by Google

Gaugele räumt neben der arthritischen Knochenatrophie oder einer Inaktivitätsatrophie auch der Beugekontraktur im Kniegelenke eine ätiologische Bedeutung ein, stimmt allerdings zum Schluß Hagemann doch nicht zu, daß es richtig sei, diese Frakturform „Biegungsbruch" zu benennen.

Einen weiteren Fall von Spontanfraktur des Oberschenkels an typischer Stelle bei Knochenatrophie hat kürzlich Fromme[1]) beschrieben. Fromme teilte deshalb seine Beobachtung ausführlicher mit, weil diese Fraktur im Verlauf der Behandlung eines Kniefungus auftrat, einer Erkrankung, bei welcher diese Beobachtung bisher nicht gemacht wurde. Aus der Krankengeschichte (S. 497/8) seien folgende kurze Angaben wiedergegeben:

K. K., 4 j. Knabe mit Kniefungus und Flexionskontraktur am l. Bein. — Beseitigung der Flexionskontraktur durch Streckverband. — Nach erfolgloser konservativer Behandlung wurde die Resektion des Kniegelenkes ausgeführt. Nachbehandlung mit Gipsverbänden. Nach 6½ Monaten wurde im Röntgenbild eine schon wieder fest konsolidierte suprakondyläre Femurfraktur bemerkt. Die Entstehung der Fraktur wurde nicht beobachtet.

Fromme hält die Fraktur für eine „Spontanfraktur", da dieselbe im Gipsverbande unbemerkt bei Gehversuchen zu Hause eingetreten ist. Die Mitbeteiligung mechanischer äußerer Momente im Sinne Hagemann's lehnt er ab. „Bei den Jungen denke ich (Fromme) mir vielmehr den Entstehungsmodus so, daß bei einem Gehversuch im Gipsverband, der keine ausgiebige Unterstützung am Tuber zeigte und vielleicht infolge der Muskelatrophie etwas weit geworden war, der kompaktere Schaft sich in die dicht oberhalb der Epiphyse gelegene Stelle an der sich eine stärkere Knochenatrophie anscheinend besonders leicht ausbildet, eingetrieben und auf diese Weise die Entstehung der Fraktur veranlaßt hat."

Zu den ersten Beobachtungen der suprakondylären Femurfrakturen bei Coxitis sind also bereits solche bei Luxationen und bei einer Gonitis hinzugekommen.

Aus unserem großen Coxitismateriale ist mir nicht eine einzige derartige suprakondyläre Fraktur bekannt geworden; den Grund dieser Tatsache glaube ich zum Teil in der Art unserer Gipsverbandbehandlung erblicken zu müssen; zum Teil ist er wohl auf die Tatsache zurückzuführen, daß das Kniegelenk bei der Coxitisbehandlung in Streckstellung versteift, bei der Luxationsbehandlung aber in Beugung und gerade infolge dieser Beugekontraktur diese Frakturen leichter als sonst eintreten. — Wir lassen niemals plötzlich einen Patienten gänzlich aus seinem Hüft-Bein-Gips heraus, sondern entfernen zunächst nur den zur Entlastung angelegten Gehbügel und schneiden später erst in Abständen von Wochen den Verband immer kürzer; erst wird das Unterschenkelstück bis unterhalb des Kniegelenks entfernt, nach weiteren Wochen erst das Kniegelenk selbst befreit. Ein bis oberhalb des Kniegelenks reichender Tutor (Gips oder Celluloid), welcher zugleich die Ab-

1) Bruns' Beiträge Bd. 78.

Digitized by Google

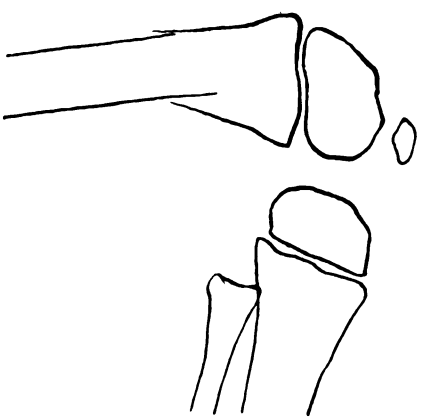
duktionsstellung des Beines erhalten soll, wird noch monatelang nach Annahme der Ausheilung des Prozesses weitergetragen; auf diese Weise glaube ich das Hüftgelenk und die ganze so lange außer Funktion gesetzte Extremität am schonendsten wieder an ihre Arbeitsleistung zu gewöhnen und glaube, daß wir zum Teil durch diese Methode vor der Beobachtung suprakondylärer Femurfrakturen nach Coxitis bewahrt geblieben sind, da bei noch erhaltenem Schutz des Femur die ersten Bewegungsversuche im Kniegelenk ausgeführt werden. Anders ist es uns allerdings mit Kindern ergangen, die wegen Lux. cox. cong. von uns behandelt wurden.

Schon als Ehringhaus [1]) in der Berliner orthop. Gesellschaft (Sitzung vom 6. Februar 1911) seine Beobachtungen mitteilte, bemerkten Böhm und Wollenberg, daß die distale Femurdiaphyse auch als Prädilektionsstelle für Frakturen bei den kongenitalen Luxationen nach Beendigung der Verbandsperiode gelten könne.

Wir haben gesehen, daß unter den Fällen Hagemann's bereits eine Luxation war, daß die beiden Fälle Gaugele's ebenfalls Luxationen betrafen, und wir selbst sind in der Lage, aus dem Luxationsmaterial der Klinik allein aus den letzten 3 bis 4 Jahren 6 Fälle supraartikulärer Femurfrakturen mitzuteilen, welche bei atrophischem Femur meistens am Ende der Verbandperiode sich ereigneten. Dabei ist unser Luxationsmaterial bedeutend geringer als die Zahl der behandelten tuberkulösen Coxitiden.

Im Anschluß möge allerdings auch eine Destruktionsluxation nach Osteomyelitis mit der gleichen Fraktur Platz finden, welche sich ereignete nach Beendigung der Verbandperiode, nachdem eine operative Trochanterimplantation in die Hüftgelenkpfanne vor mehreren Monaten stattgefunden hatte.

Fig. 1.



Zunächst lasse ich kurze Krankengeschichtsauszüge von 6 Kindern mit reponierter Luxatio coxae congenita folgen.

1. H. R., 4½j. Knabe mit Lux. cox. cong. sin. Reposition: 1. IV. 11. Gipsverbände bis 13. X. 11; dann Uebungen und Gehversuche. Im Hüft- und Kniegelenk besteht noch starke Bewegungsbehinderung, im Kniegelenk noch Flexionskontraktur. Mitte November klagte das Kind über Schmerzen im l. Bein, welches geschont wird. Ein voraufgegangenes Trauma wurde nicht beobachtet. Untersuchung und Röntgenbild (Fig. 1) ergeben eine suprakondyläre Fraktur des Femur ohne wesentliche Dislokation. Nach 5 wöchiger Behandlung ist die Fraktur fest und in tadelloser Stellung geheilt.

1) Berl. klin. W. 1911. Nr. 13, S. 593.

Digitized by Google

2. J. K., 6 j. Mädchen mit Lux. cox. cong. dupl. 23. V. 09 Reposition der r. Hüfte, links gelingt die Reposition nicht, daher Versuch mit Nagel-Extension; die später wiederholte Reposition gelingt. Nachbehandlung kompliziert durch Reluxation. Entlassung am 14. XI. wieder im Gipsverband. — 17. I. 10 Gipsverband entfernt; Massage, Bewegungen. — 6. II. Bei passiven Bewegungen plötzlich Schmerzen über l. Knie. Am 8. II. wird eine leichte Knickung des Oberschenkels oberhalb des Kniegelenks bemerkt. — 9. II. Das Röntgenbild bestätigt eine angenommene Fractura femoris supracondylica. Extensionsverband; Bewegungen. — 21. II. Fraktur bereits federnd fixiert. — 8. III. Fraktur fest; Steh- und Gehübungen fortgesetzt.

3. A. M., 2½ j. Mädchen mit Lux. cox. cong. dext. 12. III. 08 Reposition. Infolge wiederholter Reluxationen Gipsverbände bis 3. III. 09. Im Hüft- und Kniegelenk noch Bewegungsbeschränkung; im Kniegelenk Flexionskontraktur. Ungefähr 10 Tage nach Abnahme des letzten Verbandes rutscht das Kind bei Gehversuchen mit dem r. Bein aus, klagt darauf über Schmerzen im Knie, welches eine Schwellung zeigt. — Das Röntgenbild (Fig. 2 u. 3) ergibt eine suprakondyläre Infraktion des Femur ohne wesentliche Dislokation. Im Gipsverband entlassen; nach 5 Wochen gute Heilung der Fraktur, Repositionsresultat nicht durch die Fraktur beeinträchtigt.

Fig. 2.

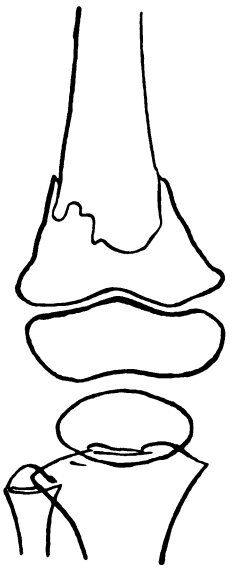
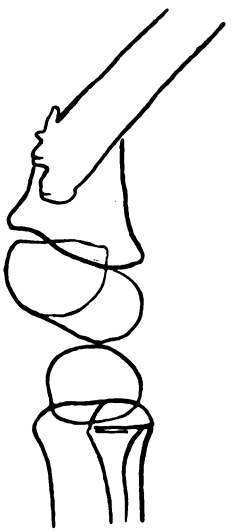


Fig. 3.



4. A. Gr., 3½j. Mädchen mit Lux. cox. cong. dupl. 15. II. 11 Reposition: Gipsverbände bis zum 20. XII. 11. Diese lange Verbandsperiode war notwendig wegen drohender Reluxation, besonders des r. Schenkelkopfes, Komplikationen, welche hier nicht weiter interessieren. Nach Abnahme des Gipsverbandes besteht in beiden Hüft- und Kniegelenken hochgradige Bewegungsbeschränkung. Streckverbände bis zum 10. I. 12, dann Uebungen, Massage usw. Vom 12. I. 12 ab Steh- und Gehversuche. Am 26. I. lehnt sich das Kind einmal mit dem Rücken an eine Wand an, rutscht dabei aus, da die Tür geöffnet war, so daß es auf den Boden saß. Als es aufgehoben wird, klagt es über Schmerzen im Knie. Das r. Kniegelenk schwillt an, oberhalb desselben findet sich eine scharf lokalisierte Schmerz-

Digitized by Google

haftigkeit am Femur, keine Krepitation oder auffallende Dislokation. Das Kind flektiert im Liegen jetzt noch mehr und mehr das Kniegelenk, Streckungsversuche desselben lösen starke Schmerzen aus. — 27. I. Das Röntgenbild (Fig. 4) ergibt eine subperiostale Fraktur des Femur oberhalb der Epiphysenlinie ohne wesentliche Dislokation. Anlegen einer Gipshülse nach Streckung in Narkose, darunter Streckverband angelegt. Nach 4 Wochen ist bereits feste Konsolidierung der Frakturstelle erfolgt. Heilung ohne Dislokation.

Fig. 4.

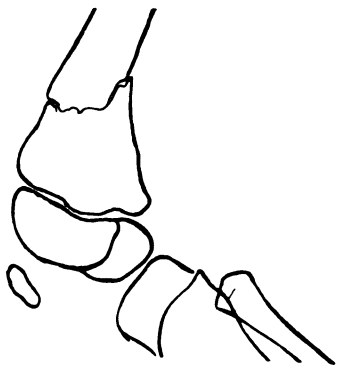
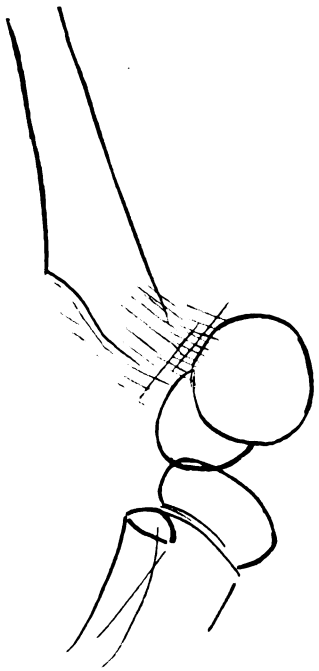


Fig. 5.



5. Chr. Jv., 4 j. Mädchen mit Lux. cox. cong. dupl. 21. VII. 09 Reposition. — Am 13. I. 10 Gipsverband entfernt. — Die übliche Kontraktur und Bewegungsbeschränkung in Hüft- und Kniegelenken. Massage, Uebungen, noch keine Steh- und Gehversuche. Am 15. I. fällt bei passiven Bewegungen Schmerzhaftigkeit und leichte Knickung oberhalb des Kniegelenks auf; keine falsche Beweglichkeit nachzuweisen. Das Röntgenbild (Fig. 5), das mir noch zur Verfügung steht, zeigt leider einen Entwicklungsfehler gerade an der Stelle der Fraktur. Immerhin ist noch so viel zu erkennen, daß es sich um eine Fraktur direkt oberhalb der Epiphysenlinie handelt, vielleicht mündet die Frakturlinie vorne sogar in die Epiphysenlinie ein, an der Hinterseite des Femurschaftes geht sie weiter nach oben hinauf. An der Frakturstelle findet sich diesmal eine etwas stärkere Knickung. — Reposition der Fraktur in Narkose. Vollkommene Heilung der Fraktur in 6 Wochen.

6. Chr. P., 8 j. Mädchen, welches im Alter von 3 Jahren wegen doppelseitiger Hüftluxation von anderer Seite reponiert war. Die l. Hüfte ist reluxiert und wird im Alter von 7 Jahren wieder reponiert am 10. VI. 10. Nach Abnahme eines Gipsverbandes sollte im März 1911 noch eine Stellungskorrektur in Narkose vorgenommen werden, dabei tritt, ohne daß von einer Gewaltanwendung die Rede sein kann, eine Fraktur am unteren Schaftteil des Femur ein. (Die so gesetzte Fraktur wurde in diesem Falle zur Ausgleichung der vor-

Digitized by Google

handenen starken Anteversion des Schenkelhalses benutzt und das untere Fragment in Außenrotation zur Anheilung gebracht.) — Nach wenigen Wochen ist die Fraktur fest konsolidiert.

Ich weise darauf hin, daß nach dem Röntgenbilde die Fraktur bei diesem Kinde höher am Schafte eingetreten war; es ist nicht unwahrscheinlich, daß diese kleine Verschiedenheit gegenüber den bisher angeführten Frakturen auf eine etwas andere (manuelle Einwirkung bei Repositionsversuchen) Entstehungsursache zurückzuführen sein dürfte.

Epikrise: In diesen ausführlich angeführten 6 Fällen handelt es sich stets um Femurfrakturen, welche am Ende oder bei Manipulationen gegen Ende der Gipsverbandbehandlung eingetreten sind; die letzte wurde zweifellos manuell gesetzt bei Einrenkungsmanövern.

Allen ist gemeinsam, daß in den Kniegelenken eine Flexionskontraktur, wenn auch häufig nur noch geringeren Grades bestand und daß das Femur infolge monatelanger Ruhigstellung im Gipsverbande atrophisch war. Hier bestand überall eine Inaktivitätsatrophie.

Die äußeren Umstände, welche die Frakturen veranlaßten waren immer äußerst geringfügig; entweder hatte ein Ausrutschen mit dem betreffenden Beine stattgefunden, oder bei passiven Bewegungsversuchen (d. h. Streckversuchen), oder bei erneuten Einrenkungsversuchen, war die Fraktur eingetreten, oder ein Trauma war überhaupt unbemerkt geblieben, wie in Fall 1.

Am genauesten beobachtet wurden die äußeren Umstände des Entstehens der Fraktur bei unserem Fall 4. Das 3½ jährige Mädchen mit reponierter Lux. cox. cong. hatte die ersten Gehübungen bereits hinter sich und konnte allein stehen und gehen; in beiden Kniegelenken bestand noch Flexionsstellung und Streckbeschränkung, besonders am rechten Bein, wo kein befriedigendes Repositionsresultat infolge starker Anteversion des Schenkelhalses erreicht war. Das Kind lehnte sich rückwärts an eine offenstehende Tür an, dieselbe wich aus, das Kind rutschte infolgedessen zur Erde, wobei die Kniegelenke gestreckt wurden. Hierbei war die Fraktur eingetreten.

Es führte wohl zweifellos die plötzliche Streckung des flektierten und noch kontrakten Kniegelenkes die Fraktur herbei, entsprechend wird auch der Eintritt der Fraktur bei den passiven Bewegungsversuchen erfolgt sein.

Hier eine Spontanfraktur anzunehmen, welche lediglich an einem Prädilektionsorte hochgradiger arthritischer Knochenatrophie sich ereignete, wie Ehringhaus bei seinen Fällen von Coxitis annimmt, wäre durchaus verfehlt; wir müssen wohl daran denken, daß hier ein besonderer Entstehungsmechanismus diese stets gleichen Frakturformen herbeiführte, da auch die äußeren Momente des Fraktureintritts solche Identität aufweisen. Allerdings ist dieser mit so geringer Gewalteinwirkung einhergehende Entstehungsmechanismus nur möglich am atrophischen Femur.

Hagemann's Anschauung habe ich bereits mitgeteilt; ich glaube ihm zustimmen zu müssen, daß neben der Atrophie des Femur, die wir hier ledig-

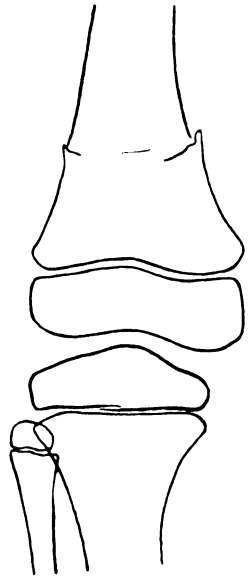
Digitized by Google

lich als eine Inaktivitätsatrophie auffassen müssen, die Kontraktur im Kniegelenk von Bedeutung ist, wie auch Gaugele zugibt. Allerdings denke ich mir den Entstehungsmechanismus doch noch etwas anders als Hagemann, worauf ich später im Zusammenhang eingehen werde.

Hier möchte ich zunächst noch eine Beobachtung anschließen, welche nach osteomyelitischer Coxitis und später erfolgter Hüftoperation mit längerer Gipsverbandbehandlung sich ereignete.

7. L. Str., 6j. Mädchen mit Destruktionsluxation im r. Hüftgelenk nach Osteomyelitis im ersten Lebensjahr. 24. V. 11 blutige Trochanterimplantation in die r. Hüftpfanne. — 4. X. 11 Gipsverband entfernt; Gehübungen. — 11. X. 11 Entlassung. Zu Hause ist das Kind am 17. X. gefallen, seitdem besteht Schmerz und Schwellung oberhalb des l. Kniegelenks. Das Kind wurde wieder in die Klinik gebracht, wo eine Fraktur des unteren Femurteiles konstatiert wurde. Das Röntgenbild (Fig. 6) ergab eine nicht dislocierte, etwas eingekeilte Fraktur kaum zweiquerfingerbreit über distaler Femurepiphyse. — 24. XII. Nach ca. 5 Wochen besteht feste Konsolidierung der Frakturstelle.

Fig. 6.



Epikrise: Bei diesem Kinde war das Bein natürlich in Streckstellung im Kniegelenk fixiert gewesen, eine Flexionskontraktur bestand daher nicht. Die Fraktur trat infolge eines Falles 13 Tage nach Abnahme des Gipsverbandes ein; Ort und Form der Fraktur sind vollkommen gleich den früheren und doch wird der Entstehungsmechanismus kaum derselbe gewesen sein.

Ein Unterschied gegenüber den früher aufgeführten Fällen besteht hier, abgesehen von dem Fehlen einer Flexionskontraktur auch darin, daß hier ein alter, chronischer Entzündungsprozeß des Hüftgelenks primär vorgelegen hat.

Man kann daher in diesem Falle zunächst daran denken, ob etwa entsprechend der Anschauung von Ehringhaus hier lediglich die Fraktur an einem Prädilektionsorte sekundärer Knochenatrophie infolge des primären Hüftgelenkleidens erfolgte. Allerdings machte das zur Zeit 6jährige Kind die Osteomyelitis, welche auf das Hüftgelenk übergriff, bereits im ersten Lebensjahre durch; wir müßten hier annehmen, daß die Atrophie ungeheuer lange bestehen geblieben sei. Es entspricht ein längeres Bestehenbleiben der Atrophie ja zweifellos unserer Erfahrung bei der parallel zu stellenden arthritischen Muskelatrophie, ist von Jul. Wolff, Sudeck u. A., auch von Ehringhaus für die arthritische Knochenatrophie angenommen worden, immerhin beobachtete Ehringhaus seine spätest eintretende Fraktur doch nur 1 Jahr nach Abnahme des Gipsverbandes. In unserem Falle müßte sie ca. 5 Jahre bestehen geblieben sein. So bleibt

Digitized by Google

die Wahrscheinlichkeit bestehen, daß es sich vielleicht auch in diesem Falle wieder lediglich um die durch die erneute Gipsverbandbehandlung bedingte Inaktivitätsatrophie des Femur nach der Operation gehandelt hat, welche die pathologische Prädisposition für die Fraktur schuf.

Der feinere Entstehungsmechanismus konnte infolge ungenügender Beobachtung zu Hause von uns in diesem Falle nicht eruiert werden; wahrscheinlich hat es sich um eine gewaltsame Beugung des in Streckstellung noch kontrakten Kniegelenks gehandelt. —

Auf den Befund unserer einzelnen Fälle im Röntgenbilde möchte ich hier noch eingehen. Da in allen Fällen ungefähr die gleichen Beobachtungen zu machen waren, bespreche ich hier gemeinsam diese Veränderungen. In aller Kürze muß ich jedoch vorher auf einige Arbeiten von Sudeck, Kienböck, Exner, welche über diese Zustände sich eingehend geäußert haben, noch eingehen.

Wohl lagen bereits seit längerer Zeit anatomische Untersuchungen über die Aenderung der Substantia spongiosa bei Atrophie vor, jedoch erweckten dieselben natürlich erst ein wesentliches klinisches Interesse, als es möglich geworden war, mit Hilfe der Röntgenstrahlen dieselbe am lebenden Knochen festzustellen und zu einer Diagnose zu verwerten. Aus der Arbeit Wilh. Roux' über die Dicke der statischen Elementarteile und die Maschenweite der Substantia spongiosa der Knochen ergibt sich, daß bei verringerter Inanspruchnahme die tubulöse Spongiosa zu lamellöser resp. trabekulärer Spongiosa umgebildet wird, und daß außerdem diese Atrophie sich vollzieht unter Verdünnung der „statischen Elementarteile" sowie unter Vergrößerung der Maschenweite durch vollkommenen Schwund von statischen Elementarteilen. Diese Veränderungen spricht Roux als die „einfache Inaktivitätsatrophie der Substantia spongiosa ossea" an. Demgegenüber bezeichnet er mit „hypertrophierender Inaktivitätsatrophie" eine Atrophieform, welche in der Bildung abnorm dicker aber in noch weit mehr abnorm großen Abständen stehender Bälkchen bei Schwund der zwischenliegenden statischen Elementarteile besteht.

Auf die näheren Umstände, welche zu diesen Aenderungen Veranlassung geben, kann ich hier nicht eingehen, ich wollte nur von vornherein hier darauf aufmerksam machen, daß wir nicht erwarten dürfen, im Röntgenbilde als Ausdruck jeder Atrophie durch Inaktivität (welche ja ganz verschiedene Grade und Ursachen haben kann) stets die absolut gleichen feinen Veränderungen an der Spongiosa wieder zu finden.

Als erster hat Sudeck die Atrophien der Knochen im Röntgenbilde eingehend untersucht und in einer ersten Arbeit Altersatrophie und Inaktivitätsatrophie behandelt, in einer zweiten die akute (trophoneurotische) Knochenatrophie beschrieben. In späteren Arbeiten hat er seine Anschauungen noch modifiziert und prägnanter gestaltet. Geringere

Digitized by Google

Schattentiefe, Auffaserung der Corticalis, starker Schwund der Spongiosa sind vornehmlich die Befunde im Röntgenbilde.

Ueber die feineren Details bei der Inaktivitätsatrophie schreibt Sudeck: „Dieser Vorgang drückt sich nun im Röntgenbild natürlich dadurch aus, daß der ganze Knochen durchlässiger und die Schatten weniger tief werden. Bei ganz hochgradigen Fällen sieht man die Struktur verschwinden, bei leichteren Fällen ist sie genau zu verfolgen, nur viel zarter als normal. Die Corticalis der spongiösen Knochen ist deutlich dünner und weniger tiefschattend, die der Röhrenknochen löst sich oft in deutlich erkennbare Fasern auf."

Die akute Knochenatrophie faßte Sudeck anfangs als eine entzündliche auf (auf Grund einer Annahme, „daß im Knochenmark der dem Entzündungsherd benachbarten Knochen eine entzündliche zu Knochenresorption führende Reizung vorliegt"), in seiner zweiten Arbeit über diese Form der Atrophie räumt er dem Entzündungsprozeß an sich diese Rolle nicht mehr ein und spricht von einer „akuten (reflektorischen) Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen".

Diese akute Knochenatrophie repräsentiert sich im Röntgenbild in 2 Formen; „im Anfangsstadium sieht man eine ungleichmäßige, fleckweise Aufhellung der Knochenschatten, was ein sofort in die Augen fallendes eigenartiges scheckiges Bild gibt". — Diese scheckige Aufhellung findet sich in der spongiösen Substanz, man kann bei näherer Betrachtung lochartige Unterbrechungen der sonst deutlich ausgeprägten Struktur erkennen. Später als die Spongiosaveränderungen treten lochartige Lücken auch in der Corticalis ein.

Diese Form der Knochenatrophie — nach Sudeck charakteristisch für das Anfangsstadium der akut einsetzenden Atrophie — geht aber bei längerem Bestehen, falls keine Heilung erfolgt, in eine chronische Form über; hier fällt im Röntgenbilde wieder die geringe Schattentiefe der Knochen auf, die Corticalis erscheint in der Längsrichtung gestrichelt; bei schweren Fällen soll die Struktur der Knochen mehr oder weniger ganz verschwinden können.

Kienböck, dem Sudeck in einer späteren Arbeit im wesentlichen zustimmt, suchte noch tiefer in das Wesen der Röntgenbefunde einzudringen. Da mir die erste Originalarbeit Kienböck's (Wien. med. W.) nicht zur Verfügung steht, halte ich mich an Exner, welcher Kienböck's Arbeit eingehender berücksichtigt. Kienböck beobachtete ebenfalls zwei Formen der Knochenschattenaufhellungen im Röntgenbilde — die erste ist durch verschwommene Flecken charakterisiert, wobei die einzelnen Bälkchen der Spongiosa kaum zu erkennen sind, die zweite durch Rarefikation der noch scharf gezeichneten Bälkchen. Diese Zustände wurden isoliert, aber auch miteinander kombiniert beobachtet und werden von Kienböck beide als Symptome des Knochenschwundes gedeutet. Die

Digitized by Google

zweite Form ist der Ausdruck einer wirklichen Rarefikation, einer Weitmaschigkeit des Spongiosanetzes, ein Teil der Bälkchen ist verschwunden. Die erstgenannte Form, die verschwommene Aufhellung der Strukturzeichnungen, wird von Kienböck als Ausdruck einer ausgedehnten Resorption durch Howship'sche Lakunen und Volkmann'sche perforierende Kanäle gedeutet und als Porosität und oberflächliche Arrosion der Spongiosabälkchen aufgefaßt. (Exner.)

Dieser letztere Befund kennzeichnet die Anfänge der akuten Knochenatrophie. Eine Zusammenfassung der Grundlehren über akute Knochenatrophie hat Kienböck am Ende einer späteren Arbeit [1]) gegeben, auf die ich der Kürze halber hier verweise.

Von der Inaktivitätsatrophie durch Immobilität sagt Kienböck hier, daß dieselbe ganz allmählich eintrete und keinen hohen Grad erreiche; „radiologisch läßt sich aber doch deutliche Aufhellung des Knochenschattens erkennen, wobei die Kompakten dünner, auch die Spongiosabälkchen dünner zuweilen auch spärlicher erscheinen und Corticalis und Spongiosen fast gleichzeitig und mehr gleichmäßig affiziert werden".

Exner hat 1902 „Beiträge zur Kenntnis der akuten Knochenatrophie" mitgeteilt und seine Beobachtungen an Patienten mit Frakturen, akut eitrigen Entzündungen, Tuberkulose, Lues hereditaria erhoben, aber auch skelettierte Knochen röntgenologisch untersucht.

Gerade an letzteren konnte er erkennen, „daß die Atrophie durch Auflockerung und Einschmelzung der Corticalis, ferner durch Dickenabnahme und teilweises Verschwinden der einzelnen Knochenbälkchen der Spongiosa, und Verschwinden von Bälkchen (Weitmaschigkeit des Netzwerkes) zustande kommt". Exner weist auch darauf hin, daß die normale Anordnung der Faserzüge der Spongiosa verloren gehen kann und folgert hieraus, daß die akute Atrophie auf einer weitgehenden Zerstörung der Architektonik des Knochens beruht. Auch eine Neubildung von Bälkchen dürfte nach Exner vorkommen.

Die genannten Autoren scheinen in der Annahme übereinzustimmen, daß die verwaschene Zeichnung und die hellen scheckigen Flecke an Stelle exakter Spongiosastruktur die Zeichen der frischen akuten Knochenatrophie sind.

Ehringhaus beschreibt in seiner Arbeit „Zur Aetiologie der Knochenatrophie bei tuberkulöser Coxitis" die Röntgenbefunde seiner ersten 3 Beobachtungen.

Er fand im ersten Falle die Compacta nur als schmalen Streifen an der lat. Seite; die Spongiosa zeigte Verminderung der Bälkchenzahl. Die Bälkchen sind plumper und lassen häufig zu größeren Aufhellungen konfluierende Lücken erkennen.

Im zweiten Fall ist eine noch geringe Schattentiefe vorhanden, die Corticalis enorm verschmälert; der Hauptteil der Spongiosa erscheint als diffuse Aufhellung, nur am

1) Wien. klin. W. 1903.

Digitized by Google

medialen Condylus ist ein kleiner Spongiosarest mit spärlichen kurzen plumpen Bälkchen erhalten.

Den ersten Fall bezeichnet Ehringhaus als leichtere Form einer chronischen Atrophie, der zweite Fall wird als Typus einer hochgradigen chronischen Atrophie betrachtet.

Im dritten Fall fand sich bei Ehringhaus geringe Schattentiefe des Oberschenkelknochens, die Zeichnung im ganzen verwaschen, einige Züge von Spongiosaarchitektur sind erhalten, jedoch finden sich auch hier plumpe und verdickte Bälkchen weit auseinanderstehend und lochartige Aussparungen. Auch dieser Fall muß somit als chronische Knochenatrophie gelten.

Aus den erhobenen Befunden schließt Ehringhaus auf einen schon längeren Bestand dieser sekundären Veränderungen und glaubt, daß bei systematischer Untersuchung von frischen Coxitiden sich diese Veränderungen schon sehr frühzeitig im Röntgenbilde werden nachweisen lassen. Hagemann, Gaugele und Fromme haben keine eingehendere Beschreibung ihrer Atrophiebefunde im Röntgenbilde gegeben.

Eine Durchsicht unserer Röntgenplatten ergibt folgende Einzelheiten:

1. Geringere Schattentiefe des Knochenschattens des ganzen Femur; am durchlässigsten scheint die Femurepiphyse und das untere Schaftstück des Femur zu sein. Die Spongiosazeichnung ist schwach, wenig scharf, die Bälkchen am unteren Femurteil und der Epiphyse sind rarefiziert. Der Schatten der Corticalis ist überall noch ziemlich intensiv.

2. Röntgenbild nicht mehr vorhanden.

3. Es muß hochgradige Durchlässigkeit des Knochens für Röntgenstrahlen bestanden haben, der Knochenschatten hebt sich nur wenig vom Weichteilschatten ab. Spongiosaarchitektur ist wenig deutlich, am Femur ist das noch erkennbare Bälkchennetz wenig scharf, aber auch an Tibia und Fibula ist die gleiche Undeutlichkeit vorhanden. Auch der Schatten der Corticalis ist wenig intensiv.

4. Geringe Schattentiefe, wenig scharfe Strukturzeichnung und unregelmäßige Rarefizierung der Spongiosa, besonders am Femurschaft und der Femurepiphyse. An der Tibia ist das Strukturbild etwas regelmäßiger. Corticalisschatten ziemlich scharf.

5. Plattenfehler, welcher keine genügende Strukturbeobachtung gestattet.

6. Etwas unregelmäßige, aber noch leidlich deutliche Strukturzeichnung der Spongiosa, auch der Corticalis. Die Femurepiphyse zeigt die hochgradigste Atrophie. Ueberall geringe Schattentiefe, so daß der Knochenschatten sich nur wenig von dem der Weichteile abhebt.

7. Corticalis und Spongiosa zeigen geringe Schattentiefe, Architektur der Spongiosa zart, nicht überall scharf.

Diese Befunde veranlassen mich, anzunehmen, daß ein Anfangsstadium einer akuten reflektorischen Atrophie sicherlich nicht vorliegt, die scheckige, fleckige Zeichnung fehlt hier gänzlich, auch ein Spätstadium oder chronisches Stadium der reflektorischen Atrophie scheint mir nicht vorzuliegen; ich glaube, daß diese Befunde am meisten einer Inaktivitätsatrophie entsprechen dürften.

Digitized by Google

Dem entspricht auch am meisten der klinische Verlauf. Wir brauchen doch wohl kaum anzunehmen, daß nach dem üblichen Einrenkungsmanöver bei kongenitaler Luxation lediglich hierdurch eine so lange bestehenbleibende arthritische Knochenatrophie eintritt; dann müßten wir doch weit häufiger diesen Frakturen bereits begegnet sein. Erst durch die angeschlossene Gipsverbandbehandlung entwickelt sich eine Inaktivitätsatrophie, welche natürlich um so größer ist, je länger die Verbandperiode dauert. Darum ist es auch kein Zufall, daß gerade wir 6 solche Frakturen nach Luxationen mitteilen können, denn wir haben bisher immer noch an einer mindestens halbjährigen Gipsverbandbehandlung nach der Reposition festgehalten, während man wohl in anderen Kliniken vielfach zu bedeutend kürzerer Verbandbehandlung übergegangen ist. Es kommt noch hinzu, daß unsere Kinder während dieses halben Jahres vollkommene Ruhe einhalten. Bei unserer Methode, an welcher wir trotz alledem durchaus festhalten, ist also die Gelegenheit zur Entstehung der Inaktivitätsatrophie in besonderem Maße gegeben, und darum haben wir auch diese Frakturen gerade nach den kongenitalen Luxationen so häufig erlebt. — Mehrere unserer oben aufgeführten Kinder hatten Reluxationen bekommen, deshalb war die Verbandbehandlung hier noch länger als ein halbes Jahr ausgedehnt gewesen. Somit ist mir nach diesen Befunden nicht wahrscheinlich, daß die Frakturen des atrophischen Femur sich an einem Prädilektionsorte gerade der reflektorischen Knochenatrophie ereignen sollen.

Werfen wir hier kurz einen Rückblick auf das von Ehringhaus, Hagemann, Gaugele, Fromme und mir zusammengetragene Material, so ergibt sich folgende Zusammenstellung, aus welcher zu entnehmen ist, daß 10 mal die typische Atrophiefraktur nach Coxitis, 9 mal nach Lux. cox. cong., 1 mal nach Gonitis und 1 mal nach postosteomyelitischer Hüftoperation beobachtet worden ist; 1 mal ist das primäre Leiden nicht genau angegeben (bei Hagemann), wahrscheinlich hat es sich aber auch um eine Coxitis gehandelt.

Fraktur nach:	Coxitis tb.	Lux. cox. c.	andere Erkrankungen
Ehringhaus:	6	0	0
Hagemann:	3	1 *)	0
Hagemann:	1	0	1 (?) dieser Fall nicht genau angegeben, wahrscheinlich aber auch Coxitis.
Gaugele:	0	2 *)	0
Fromme:	0	0	1 Gonitis tbc.
Brandes:	0	6	1 Osteomyelit. Coxitis und Hüftoperation.
	10	9	3

*) Je ein Fall doppelseitig!

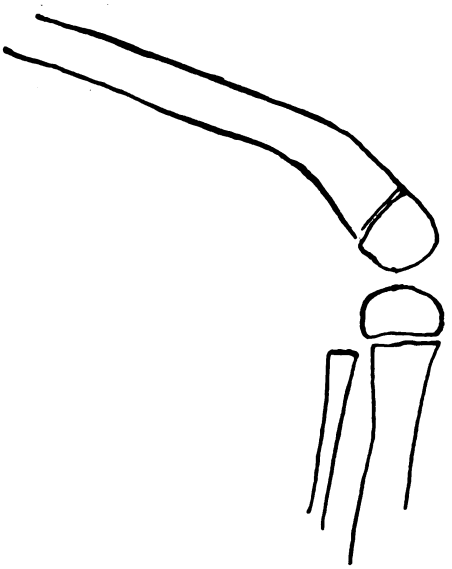
In der letzten Zeit sind mir noch einzelne Beobachtungen bekannt geworden, welche nicht ausführlicher mitgeteilt sind. — So berichtet Pfeiffer

Digitized by Google

in einem Referate über die erwähnte Gaugele'sche Arbeit über einen gleichen Oberschenkelbruch bei einem fünfjährigen Kinde mit einseitiger Lux. cox. cong. Es bestanden auch hier starke Kontrakturen im Hüft- und Kniegelenke (Zeitschrift f. orth. Chirurgie, Bd. XXX).

Ferner fand ich in der Monographie Bade's über die Lux. cox. cong. erwähnt, daß bei 3 Kindern oberhalb des Kniegelenkes nach Abnahme des Verbandes derartige Frakturen eingetreten waren. Bade gibt ein Bild einer dieser Frakturen wieder, wovon ich eine Umrißzeichnung hier einfüge (vergl. Bade S. 201 u. 247).

Fig. 7.



Zähle ich diese 4 Frakturen zu den erwähnten 9 Fällen nach Lux. cox. cong. noch hinzu, so liegen also bereits 13 derartige Beobachtungen vor, während bei Coxitis erst 10 suprakondyläre Femurfrakturen beschrieben wurden. Da bereits Böhm und Wollenberg ebenfalls auf diese Frakturform nach der reponierten Lux. cox. cong. hingewiesen haben, dürfen wir wohl annehmen, daß auch andere Orthopäden derartige Beobachtungen gemacht haben. Das Interesse für diese Frakturform war bisher nur so gering, daß niemand auf eine Mitteilung Wert legte.

Als Abschluß der bisher gegebenen Darstellung dieser zur Beobachtung gelangten Frakturen will ich noch hervorheben, daß die Prognose derselben eine durchaus gute ist. Trotz der Atrophie trat auch in allen unseren Fällen eine schnelle Konsolidierung der Bruchstelle ein. —

Es wird nun nach Darlegung dieser speziellen klinischen Einzelerfahrungen im Folgenden unsere Aufgabe sein, die prinzipiellen und allgemeinen Gesichtspunkte, welche bei diesen Frakturen bereits Interesse erweckten, bisher aber nur zu Meinungsverschiedenheiten ohne gegenseitige Verständigung geführt haben, näher zu erörtern.

Die auf die erste Mitteilung gefolgten Beobachtungen haben die Ehringhaus'schen Annahmen bezüglich Auffassung und Aetiologie eigentlich nicht bestätigt, sondern berechtigte Zweifel erweckt. Es ist daher unbedingt notwendig, darauf einzugehen, ob die Ehringhaus'schen Fälle keine andere Deutung zulassen.

Die Annahme, daß es sich um eine arthritische Atrophie, um einen trophoneurotischen Reflexvorgang hier in den Fällen handelte, begründete Ehringhaus hauptsächlich mit dem klinischen Verlauf, ferner mit dem

Digitized by Google

Röntgenbefunde und der Tatsache der Spontanfraktur.

Wie bei den arthritischen Muskelatrophien hat man auch bei den reflektorischen Knochenatrophien die Raschheit der Entwicklung, das Mißverhältnis zwischen Hochgradigkeit der Atrophie und der Geringfügigkeit der Läsion oder der geringen Funktionsstörung und die Lokalisation der Atrophie gegen das Vorliegen einfacher Inaktivitätsatrophien sprechen lassen.

Wir wollen die Momente, welche Ehringhaus gegen das Vorliegen einfacher Inaktivitätsatrophie sprachen, durchgehen; über die Röntgenbefunde habe ich mich schon geäußert.

Aus dem klinischen Verlauf wird bei den reflektorischen Muskel- wie Knochenatrophien als Charakteristikum stets die rapide Entwicklung und das lange Bestehenbleiben der atrophischen Zustände als das Wesentlichste hervorgehoben. Diese beiden Tatsachen haben immer als Beweise dafür gegolten, daß einfache Inaktivitätsatrophien nicht vorliegen, da sich dieselben in einer gleich kurzen Zeit nicht sollen entwickeln können. So soll nach 8 bis 10 Tagen beim M. quadriceps femoris eine sichtbare Volumenabnahme lediglich als Ausdruck arthritischer Atrophie nach einer Kniegelenkveränderung eingetreten sein, welche nach Monaten noch bestehen kann. Wenn wir auch beim Knochensystem eine gleich rapide einsetzende Atrophie kaum werden nachweisen können, so müßten wir doch von Entwicklung arthritischer Knochenatrophien, welche als Beweis gegen die Inaktivitätsatrophie gelten sollen, verlangen, daß sie auch einmal in einer Zeit beobachtet wurden, innerhalb welcher die Entwicklung von Inaktivitätsatrophien noch ausgeschlossen war. Daraufhin müssen wir die Ehringhaus'schen Fälle prüfen.

Soweit aus den kurzen Krankengeschichtsauszügen festzustellen ist, traten die Frakturen am Femur ein, nachdem die Coxitis bestanden hatte

im 1. Fall: 2 Monate,
„ 2. „ : 3½ Jahre,
„ 3. „ : über ½ Jahr (11 Monate),
„ 4. „ : 2 Jahre,
„ 5. „ : 2 Jahre,
„ 6. „ : 1 Jahr.

Ich glaube, daß es auch bei der kürzesten hier verzeichneten Zeit von 2 Monaten bei einer beginnenden Coxitis gestattet ist, die Atrophie durch Inaktivität bzw. Schonung des Beines, zu erklären; ein zwingender Grund, von der Annahme einer Inaktivitätsatrophie abzusehen, läßt sich aus diesen Zahlen gewiß nicht ableiten.

Auch die Dauer des Bestehens der Atrophie des Femur läßt sich bei den Ehringhaus'schen Fällen lediglich durch die Gipsverbandbehandlung, oder Schonung des erkrankten Beines erklären; nur ein einziges Kind erlitt die Fraktur noch 1 Jahr nach Abnahme des Verbandes; daß aber auch bei der zurückbleibenden Bewegungsbeschränkung im Hüftgelenk, selbst bei gut ausgeheilter Coxitis, nach einem Jahr noch eine Beeinträchtigung der

Digitized by Google

Funkion des Beines bestehen wird, welche eine Inaktivitätsatrophie unterhalten kann, dürfte wohl sicher sein.

Die Frakturen bei Ehringhaus traten ebenso wie unsere sofort oder einige Tage nach Abnahme des Gipsverbandes, also nach einer Zeit höchster Inaktivität der Extremität ein, oder bei florider Coxitis, wo gewiß die Schonung des Beines eine sehr große ist.

Es ereignete sich die Fraktur

im 1. Fall: am Tage nach Abnahme des Gipsverbandes,
„ 2. „ : fast ein Jahr nach Abnahme des Gipsverbandes,
„ 3. „ : noch während des Erkrankungsprozesses,
„ 4. „ : noch während des Erkrankungsprozesses,
„ 5. „ : nicht festzustellen,
„ 6. „ : nach Abnahme eines Gipsverbandes, ehe der nächste angelegt wurde.

Somit kann ich aus den klinischen Daten der Fälle von Ehringhaus nicht den Beweis entnehmen, daß nur eine arthritische reflektorische Trophoneurose vorliegen konnte und eine Inaktivitätsatrophie hier zur Erklärung der herabgesetzten Knochenfestigkeit nicht ausreichen sollte.

Innerhalb welcher Zeit eine bemerkbare Knochenatrophie lediglich durch Immobilisation oder Inaktivierung einer Extremität sich zu entwickeln vermag, dürfte schwer anzugeben sein, wird auch individuell innerhalb gewisser Grenzen schwanken.

Dennoch haben wir beim Menschen, und auch gerade beim Kinde, einen gewissen Anhaltspunkt doch dadurch gewonnen, daß wir durch Anzoletti und Röpke wissen, daß bei rhachitischen Deformitäten lediglich durch Anlegen eines Gipsverbandes innerhalb 4—6 Wochen eine so hochgradige Atrophie der Knochen zu erreichen ist, daß die Diaphysen sich leicht (wie Blei) ohne Narkose und ohne Gewaltanwendung geradebiegen lassen.

Diese Vorschläge von Röpke und Anzoletti sind von verschiedenen Seiten nachgeprüft und auf dem X. Kongreß für orthop. Chirurgie von Cramer, Stein und Preiser im allgemeinen bestätigt worden. Röpke sprach von einer Atrophie der Unterschenkelknochen nach 4 wöchigem Gipsverbande der Beine bei Bettruhe, worauf die Deformität leicht mit den Händen zu beseitigen sei.

Wenn es auch nicht angängig ist, ohne weiteres diese Zahlen auf die Verhältnisse am gesunden Knochen zu übertragen, so dürfte immerhin doch ihnen die Tatsache zu entnehmen sein, daß der Funktionsausfall imstande ist, eine schnelle, nur kurze Wochen zur Entstehung benötigende Atrophie der Knochen hervorzurufen, welche am vorher gänzlich gesunden, kindlichen Knochen vielleicht in dieser Zeit nicht so hochgradig werden wird, wie beim rhachitischen, welche aber immerhin ausreichend sein dürfte, um die Entstehung einer Fraktur zu begünstigen.

Während Sudeck für das Entstehen der akuten Knochenatrophie kurze Zeiten angeben konnte („die kürzeste Zeit, nach der ich an der Hand

Digitized by Google

sichere Knochenatrophie beobachtet habe, beträgt 4½ Wochen", Sudeck), beobachtete er, daß die Inaktivitätsatrophie nach Brüchen des Unterschenkels in dem Knochen des Fußskeletts erst nach 2 Monaten nachweisbar war. „Nach ca. 4 Monaten ist die Atrophie deutlich ausgesprochen, nach ¾ bis 1 Jahr kann sie schon einen hohen Grad angenommen haben." — Diese angegebenen Zeiten erscheinen mir im Vergleich mit den angeführten Erfahrungen auffallend groß.

Da meines Wissens keine exakten Untersuchungen über den Eintritt der Inaktivitätsatrophie bisher vorliegen, habe ich eine Reihe von Tierexperimenten unternommen, um einen Einblick in diese zeitlichen Verhältnisse zu gewinnen. Ein günstiges Objekt für diese Untersuchungen erblickte ich in dem Calcaneus; als Versuchstiere benutzte ich Kaninchen und Hunde.

Der Calcaneus ist wiederholt zu Studien über die Architekturveränderungen der Spongiosa benutzt worden, ich erinnere an Arbeiten von Patrik, Haglund, Stich, Lauenstein, Peters und Revenstorf.

Am eingehendsten haben sich Haglund, Stich und Revenstorf mit diesen Verhältnissen beschäftigt; allen diesen Beobachtungen liegt ein klinisches Material zugrunde, allerdings ist das größte Interesse der Umformung der Spongiosaarchitektur bei pathologischen Verhältnissen des Calcaneus zugewandt.

Der zeitliche Eintritt der Veränderungen fand keine Berücksichtigung.

Ueber die Atrophie vorhandener Liniensysteme der Spongiosaarchitektur spricht sich Revenstorf dahin aus, daß bei fehlender Benutzung des Calcaneus (sowohl als Stützpunkt des Körpergewichts, wie als Fortbewegungsorgan) die gesamte innere Knochenarchitektur bis auf kleine Reste zugrunde geht. Bei Druckverminderung, Inaktivität der Gelenke, Aufhebung von Muskelzügen, Ankylose des Fußgelenks, werden verschiedene Liniensysteme je nach ihrer Nichtbeanspruchung von der Atrophie befallen. Auf die Feinheiten der Atrophie einzelner Liniensysteme kam es mir weniger an, ich habe jedoch nach Sudecks Vorschlage unterschieden zwischen einer Immobilisation und Inaktivierung der Extremität zur Erzielung einer Atrophie.

Eine einfache aber hochgradige Inaktivierung wurde bei einer Reihe von Kaninchen durch Resektion der Achillessehne herzustellen gesucht.

In Abständen von je einer Woche wurden die Tiere getötet, um instruktive Röntgenbilder zu erhalten; anfangs in Narkose angefertigte Röntgenbilder genügten nicht immer.

Ich kann auf die Einzelheiten hier nicht in aller Breite und Ausführlichkeit eingehen, ich bringe hier nur die Befunde der Calcanei von einer Serie von Kaninchen, bei denen die Achillessehne der einen Seite resecierť war. Die Röntgenbilder wurden so angefertigt, daß nach Abpräparieren der Haut der Beine beide Füße und Unterschenkel des Kaninchens auf eine Röntgenplatte gelegt und zugleich mit weicher Röhre ca. 10 Sekunden belichtet wurden.

So war es möglich, stets den Calcaneus der resecierten Seite in einwandfreier Weise mit dem der gesunden Seite vergleichen zu können.

Digitized by Google

An den Fersenbeinen der Kaninchen, welche 2, 3, 4, 5, 6 und 8 Wochen nach der Ausschaltung der Achillessehne getötet und geröntgent waren, ließen sich folgende Befunde erheben.

Befund nach 2 Wochen:

K. 6: ein sofort auffallender Unterschied in der Schattentiefe besteht noch nicht, wenn auch bei längerer Betrachtung die Schattenzeichnung des Calcaneus der linken gesunden Seite intensiver erscheint. Feine Unterschiede sind jedoch sicher schon vorhanden. In den Liniensystemen der Spongiosa, welche sich links durch große Regelmäßigkeit und tadellose Schärfe auszeichnen, ist rechts schon eine Störung eingetreten. Einzelne Spongiosazüge erscheinen hier unterbrochen, andere fehlen gänzlich, und zwar sind diese Veränderungen sowohl an den Zug- wie Drucksystemen bereits vorhanden. Am meisten sind die Liniensysteme befallen, welche den Zügen 1 und 3 des Haglund'schen Calcaneus-Schemas des Menschen entsprechen dürften. Ganz zweifellos ist das Befallensein gerade dieser Systeme abhängig von dem direkten Abhängigkeitsverhältnisse derselben von der Funktion der Achillessehne.

Auch in der Zeichnung der Corticalis deuten sich schon Veränderungen an. An einzelnen Stellen der Basis des Fersenbeins ist der Corticalisschatten nicht mehr so breit wie links und beginnt sich auch hier schon in einzelne längs verlaufende Fasern aufzulösen.

K. 7: zeigt denselben Befund, die Architektur der Spongiosa erscheint hier unregelmäßiger aufgehellt und rarefiziert als bei K. 6.

K. 1 (lebend): hier findet sich bereits eine auffallend hochgradige Veränderung der Spongiosa. Während sich links eine auffallend gute und scharfe Architektur der Bälkchenzüge findet, zeigt der r. Calcaneus eine geringere Schattentiefe des Spongiosanetzes, häufige Unterbrechung der einzelnen Bälkchen, so daß die ganze Architektur in ein unregelmäßiges Gitterwerk aufgelöst erscheint. — Auch der Corticalisschatten erscheint etwas verschmälert.

Befund nach 3 Wochen:

K. 5: an Stelle der links vorhandenen Spongiosaarchitektur findet sich rechts in der hinteren Hälfte des Calcaneus ein verschwommener diffuser leichter Schatten, welcher Liniensysteme nicht mehr erkennen läßt. Der Schatten der Corticalis ist ebenfalls schwächer und schmäler und löst sich in einzelne Längsstreifen auf.

K. 2 (lebend): zeigt die ganz gleichen Veränderungen.

Befund nach 4 Wochen:

K. 4: Nur noch undeutliche Reste der Zugtrajektorien, auffallend geringe Schattentiefe und Verschmälerung der Corticalis. Die Atrophie ist auch am vorderen Teile des Calcaneus bemerkbar.

Befund nach 5 Wochen:

K. 1: Der Calcaneus der gesunden Seite besitzt ein dicht angeordnetes, scharf gezeichnetes Bälkchennetz, der Calcaneus der resecierten Seite zeigt nur noch Ansätze einzelner Bälkchen, der ganze mittlere spongiöse Teil ist in eine verschwommene, fleckige diffuse Masse umgewandelt. Eine gleich starke Beteiligung an der Atrophie des Knochens zeigt auch jetzt die Corticalis, deren Schatten auf Papierdünne reduziert und auffallend wenig intensiv ist.

Befund nach 6 Wochen:

K. 2: entspricht etwa dem Befunde bei K. 1 nach 5 Wochen, nur der Corticalisschatten ist nicht so schmal wie dort, jedoch scheint das feine und dichte Bälkchennetz, welches ganz im hintersten Teile des Proc. posterior angeordnet ist und dem Linien-

Digitized by Google

systeme 3 des menschlichen Calcaneus von Haglund entsprechen könnte, hier mehr als in den früheren Fällen in unregelmäßiger Weise rarefiziert zu sein.

Befund nach 8 Wochen:

K. 3: Hier findet sich wieder eine papierdünne Corticalis, eine hochgradige Rarefizierung auch der hintersten Spongiosabälkchengruppe und ein diffuser, verwaschener oder fleckiger zarter Schatten in den mittleren Teilen des Calcaneus, wo nur 2 bis 3 Reste von Bälkchen aus dem Stützsystem noch vorhanden sind.

Auch an dem l. Calcaneus ist gegenüber früheren Befunden normaler Calcanei die Strukturzeichnung der Spongiosa eine unvollkommenere und unregelmäßigere, auch der Corticalisschatten zarter und etwas in der Längsrichtung gefasert; ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß auch an diesem Beine vielleicht infolge Schonung der hinteren Extremitäten durch die Funktionsstörung an dem einen Bein eine Atrophie sich bemerkbar zu machen beginnt.

Ziehen wir aus den durch Tierversuche gewonnenen Beobachtungen unsere Schlüsse, so können wir feststellen, daß eine Inaktivitätsatrophie an der Architektur der Spongiosa sich schon in auffallend kurzer Zeit bemerkbar macht, daß nach Ablauf von 2 Wochen schon deutliche Veränderungen an der Spongiosa vorhanden sind und auch an der Corticalis bereits sich andeuten.

Diese atrophischen Veränderungen nehmen bei weiterer Inaktivität zu und sind nach 5 Wochen auch an der Corticalis schon in ganz ausgesprochener Weise vorhanden. Schließlich sind ganze Liniensysteme der Spongiosaarchitektur der Atrophie anheimgefallen.

Es handelt sich dabei nicht um eine gleichmäßige Abnahme der Schattentiefe der Spongiosa, sondern es sind unregelmäßige Unterbrechungen, später lochartige Aussparungen in dem Bälkchennetz und schließlich nur noch ein fleckiger diffuser Schatten der einstigen Spongiosastruktur vorhanden.

Die Corticalis wird nicht nur allmählich dünner, sondern löst sich stellenweise auch in längsgefaserte feine Streifen auf, bis sie schließlich Papierdünne erreicht hat.

Auf die Einzelheiten des Befallenseins der Liniensysteme gehe ich nicht ein, sondern beschränke mich darauf, hervorzuheben, daß die Zeit, innerhalb welcher hier im Tierexperiment eine Inaktivitätsatrophie durch Darstellung im Röntgenbilde nachgewiesen werden konnte, die Frist nicht übersteigt, innerhalb welcher man bisher nur akute, d. h. reflektorische Atrophien annahm; ja man hat gerade aus der Kürze der Entwicklungszeit der Atrophien auf eine reflektorische, trophoneurotische Atrophie zu schließen sich berechtigt gefühlt.

Ich hoffe, daß meine Experimente beweisen, daß diese Anschauung nicht richtig ist, wenn auch die gewonnenen Zahlen zunächst natürlich nicht ohne weiteres auf Verhältnisse am Menschen übertragen werden können. Ich glaube mit aller Vorsicht immerhin doch den Schluß ziehen zu dürfen, daß

Digitized by Google

wir in diesen umstrittenen Atrophien keine wesensverschiedene, andersgeartete Form, sondern lediglich einen höheren Grad der Inaktivitätsatrophie zu erblicken haben.

Die von mir gefundenen Zahlenwerte stehen jedenfalls in einem auffallenden Mißverhältnis zu den Angaben von Sudeck und Kienböck über den Eintritt der Inaktivitätsatrophien!

Ich habe es bisher mit Absicht vermieden, auf die akuten Muskelatrophien zu sprechen zu kommen, obwohl in allen Mitteilungen über Knochenatrophien auf die parallel zu stellenden Verhältnisse dort hingewiesen wird.

Nicht selten sind auch die Experimente, welche bei dem Studium der Muskelatrophien zur Beweisführung der Reflextheorie Vulpian's und Charot's ausgeführt waren (Raymond, Hoffa), für die Knochenatrophien ausgenutzt worden. Keineswegs war bisher durch klinische Beobachtung oder Tierexperiment eine Einigung der Ansichten erzielt; Anhänger der Inaktivitätsatrophie wie Sulzer und Bum haben nicht unterlassen, Einwände gegen die Reflextheorie zu erheben. Am ausgesprochendsten ist dies kürzlich in einer eingehenden experimentellen Arbeit von Schiff und Zack geschehen.

Das interessanteste Ergebnis ihrer Studien kann ich hier nicht übergehen, es besteht in dem Nachweis, „daß der durch den Gelenkprozeß gesetzte Reizzustand im sensiblen Anteil des Reflexbogens an sich keineswegs zu einer reflektorischen Hemmung der trophischen Funktion der Vorderhornzellen, vielmehr umgekehrt zu einem Ueberwiegen der Muskulatur auf der Seite des Gelenkprozesses führt. Sie haben somit gegen die Reflextheorie entschieden und gezeigt, daß diese Theorie unhaltbar ist". — „Der Effekt der Gelenksinjektion beim normalen Tiere (Auftreten schwerer Atrophien) kann demnach nicht durch eine reflektorische Hemmung der spinalen Zentren, sondern nur dadurch erklärt werden, daß hier der kortikal perzipierte Schmerz die normale Muskeltätigkeit hemmt und damit zur Entwicklung einer Inaktivitätsatrophie Anlaß gibt."

Mit Absicht habe ich diese Sätze hier ganz zitiert.

Die Reflextheorie der akuten Atrophien der Muskulatur muß nach diesen experimentellen Ergebnissen in ihrer bisherigen Bedeutung als erschüttert betrachtet werden; experimentelle Studien zur Stütze der reflektorischen Aetiologie der Atrophien am Knochensystem lagen meines Wissens bisher nicht vor, man hat immer die Experimente zur Muskelatrophie von Raymond und Hoffa als Beweise angeführt; wo jetzt diese widerlegt sind, haben zunächst wieder die Anhänger der Reflextheorie das Wort zur Verteidigung.

Ehringhaus schließt infolge der angenommenen Spontanfrakturen auf eine beträchtliche Atrophie. Darüber noch einige wenige Worte.

Ganz abgesehen davon, daß die Spontanfraktur in der Symptomatologie der arthritischen Knochenatrophie bei Ehringhaus zum ersten Male

Digitized by Google

angeführt wird, muß gegen die brauchbare Argumentierung mit diesem Ereignis die Tatsache sprechen, daß wir der gleichen Fraktur bei ganz verschiedenen Krankheitszuständen bereits begegnet sind, und daß wir imstande sind, den Mechanismus der äußeren Gewalteinwirkung, welcher diese einander stets gleichförmigen Frakturen herbeiführte, darzulegen. Das letztere wird weiter unten geschehen. Als Tatsache will ich nur vorwegnehmen, daß ein nachweisbarer, hauptsächlich durch den Zustand des Band- und Gelenkkapselapparates des Kniegelenks mit bedingter Entstehungsmechanismus imstande ist, bei atrophischem Femur einen suprakondylären Querbruch herbeizuführen; für eine arthritische Knochenatrophie spricht diese Bruchform an sich nicht. — Auch braucht sie nicht für ein langes Bestehen und eine besondere Hochgradigkeit der Knochenatrophie zu sprechen, denn bei der Herbeiführung der Fraktur ist auch die Größe der äußeren Gewalteinwirkung von Bedeutung, was von Ehringhaus nicht berücksichtigt worden ist, da er Spontanfrakturen annahm.

Gewiß hat Ehringhaus dargetan, daß die Femurmetaphyse bei der Coxitis häufig befallen wird; aber wenn andere Zustände (Luxationen) ungefähr dieselbe Zahl von Frakturen hier aufweisen, so können wir gerade der tuberkulösen Coxitis und dem mit ihr verbundenen Einflusse keine besondere Bedeutung mehr beimessen und können nur davon reden, daß überhaupt bei atrophischen Zuständen des Femur hier sich auffallenderweise die meisten, vielleicht sogar alle Frakturen des Femurschaftes ereignen.

Fig. 8.

Wir können nicht mehr von einer Prädilektionsstelle der Frakturen bei tuberkulöser Coxitis sprechen, sondern nur noch von einer Prädilektionsstelle für die Frakturen bei atrophischem Femur überhaupt.

Zu diesem Urteil veranlaßt mich auch die Tatsache, daß wir bei noch anderen Formen der Knochenbrüchigkeit diesen gleichen Frakturformen begegnen; z. B. beim Kretinismus, von welchem ja bekannt ist, daß er eine oft beträchtliche Knochenbrüchigkeit bedingt.

de Quervain bringt z. B. in seinem Werke über spezielle, chirurgische Diagnostik eine Abbildung einer Femurfraktur beim Kretinismus (Fig. 8), die ich nebenbei wiedergebe. Ein Blick auf diese Fraktur zeigt, daß wir es hier wieder mit den gleichen Frakturformen des atrophischen Femur zu tun haben, wie wir sie schon bei der Coxitis und bei der Luxatio coxae cong. kennen gelernt haben.

Digitized by Google

de Quervain schreibt als Erläuterung zu dieser Stelle (Seite 574):

„Die Pat. von Fig. 321, eine zwerghafte Kretine, knickte sich binnen Jahresfrist beide Femora an der gleichen Stelle subperiostal ein. Hypothyreoidismus ist überhaupt eine der wichtigsten Ursachen verminderten Knochenwiderstandes. Ich wurde einst von einem ausgesprochenen Hypothyreoten für seine 22. Fraktur beraten!"

Die Kasuistik derartiger Fälle ließe sich leicht vermehren, ich beschränke mich jedoch auf den Hinweis, daß entsprechende Bilder z. B. bei Anschütz in seiner Arbeit „Ueber einige seltene Formen der Knochenatrophie und der Osteomalacie" und bei Scholz (Ueber Osteopsathyrosis) zu finden sind. Ueber den Entstehungsmechanismus bei diesen Frakturen kann ich natürlich nichts Bestimmtes aussagen, wenn ich auch annehme, daß es sich auch hier um übertriebene Biegungsbeanspruchung des Femur handeln wird.

Wenn wir somit bei den durch die verschiedensten Momente bedingten atrophischen Zuständen des Femur immer wieder die gleiche Frakturform antreffen, so muß es für alle diese Frakturen doch etwas geben, was ihnen zu dieser Gleichartigkeit verhilft, und sie immer wieder an der gleichen Femurstelle entstehen läßt. Diese Momente glaube ich in dem Entstehungsmechanismus, bei welchem der kontrakte Zustand und die Insertionen der Bänder, Kapselteile und Muskeln an der unteren Femurdiaphyse von Bedeutung sind, hauptsächlich erblicken zu müssen, und deshalb war es mir auch nicht möglich, hier von „Spontanfrakturen" zu reden.

Bei der Erörterung des Entstehungsmechanismus möchte ich von unseren Beobachtungen ausgehen und zunächst darlegen, wie sich derselbe bei den Fällen von kongenitaler Luxation abgespielt haben wird.

Den Hergang der äußeren Umstände in dem am besten beobachteten Falle habe ich weiter oben ausführlicher beschrieben; neben der Atrophie muß der augenblickliche Zustand und die Insertion der Gelenkkapsel, der Bänder und Muskeln oberhalb des Kniegelenks eine Rolle spielen.

Fast in jedem Falle von reponierter Luxatio coxae cong. haben wir am Ende der Verbandperiode, welche bei uns mindestens 6 Monate zu betragen pflegt, eine Flexionskontraktur des Kniegelenkes vor uns, da das Gelenk in rechtwinkliger Stellung fixiert war.

Wir haben bei dieser Flexionskontraktur als Ursache sowohl die Kürze der Flexoren am Oberschenkel, wie die Schrumpfung der Kapsel und Bänder in der ganzen Kniekehle und an den beiden Seiten des Kniegelenkes anzusprechen. Die Muskulatur der Flexoren dürfte wohl einer gewaltsamen Streckung weniger Widerstand entgegensetzen, als der kontrakte Kapsel- und Bandapparat.

Infolgedessen haben wir im wesentlichen mit letzterem zu rechnen. Außerdem wird der Ansatz der Gastrocnemiusköpfe am Femur noch von

Digitized by Google

Bedeutung werden können, wenn auch die Wadenmuskulatur sich bei der Beugestellung im Knie verkürzt hat.

Bei einer Streckung des Kniegelenks müssen die Bänder- und Kapselteile der Kniekehle sich stark ausdehnen können, da mit der Streckung des Unterschenkels das Vorwärtsgleiten des Tibiakondyls auf der Femurgelenkfläche stattfindet.

Sind Kapsel und Bänder hierzu nicht in der Lage, so ist eine vollkommene Streckung unmöglich, und die zur Streckung aufgewandte Kraft muß auch die genannten Teile treffen.

Suchen wir nun ein durch Schrumpfung der hinteren Bänder- und Kapselteile in Flexionskontraktur fixiertes Kniegelenk doch gewaltsam zu strecken, so müssen entweder diese kontrakten Massen zerrissen werden, oder sie übertragen den auf sie ausgeübten Zug an ihrer Insertionsstelle auf den Femurschaft. Ist dieser im Zustande seiner normalen Knochenfestigkeit, so wird er wohl dieser Einwirkung standhalten; ist seine Festigkeit aber pathologisch herabgesetzt, so kann der Fall eintreten, daß in der Gegend der Einwirkung der äußeren Gewalt, welche um so geringer zu sein braucht, je größer die Knochenbrüchigkeit des Femurs ist, eine Fraktur entsteht. Allerdings handelt es sich nicht um ein einfaches Einreißen des Femur, sondern es entsteht ein komplizierterer Vorgang, welcher als Biegung aufgefaßt werden muß.

Die Insertionen der Gastrocnemiusköpfe am Femur müssen bei gewaltsamer Streckung in gleicher Weise diese Wirkung ausüben.

Ich denke mir also das Entstehen der suprakondylären Femurfrakturen bei unseren Luxationsfällen folgendermaßen:

Zweifellos wurde durch manuelle Bewegungsversuche im Kniegelenk oder beim Ausgleiten bei Gehversuchen eine Streckung der noch in Flexionsstellung kontrakten Kniegelenke ausgeführt; bei dem Kinde, wo die Fraktur bei erneuten Einrenkungsmanövern eintrat, mag auch direkt durch die Hand des Operateurs die Fraktur gesetzt sein. Bei den übrigen Kindern war wohl lediglich das Verhängnis die gewaltsame Streckung des Unterschenkels, welche in einer Exkursion ausgeführt wurde, innerhalb welcher die geschrumpften Sehnen-, Kapsel- und Bänderteile der Beugeseite nicht zu folgen vermochten.

Als diese Teile die größtmögliche Dehnung erfahren hatten, mußten sie das Kniegelenk durch festes Anpressen der Tibia an die Femurkondylen feststellen, und was jetzt bei weiterer Streckung des Unterschenkels erfolgt, ist zweifellos eine Biegungsbeanspruchung des Femur.

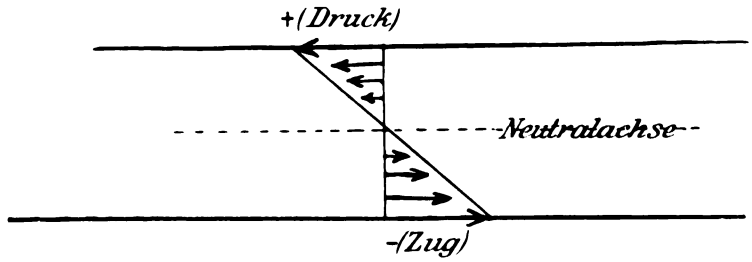
Hagemann glaubt, daß sich in der jetzt eintretenden Phase des Entstehungsmechanismus die Gelenkflächen der Tibia gleichzeitig einmal gegen die hinteren, ein andermal gegen die vorderen Abschnitte der Femurkondylen anpressen und hierdurch 2 Kraftrichtungen sich so ergänzen, „daß das untere Ende des Femur gewissermaßen um eine dicht oberhalb der Kondylen durch die Femurdiaphyse in frontaler Richtung verlaufende Achse

Digitized by Google

zu drehen versucht wird". — So soll es an der zunächst gelegenen schwachen Stelle, dem Uebergang der Spongiosa in die Compacta, zur Fraktur kommen.

Diese Schilderung H a g e m a n n's, bei welcher ihm die wohlbekannte Figur der Darstellung des Zugs und Drucks aus der Festigkeitslehre vorschwebte (Fig. 9), ist mehr ein Vergleich — trifft allerdings wohl im wesent-

Fig. 9.

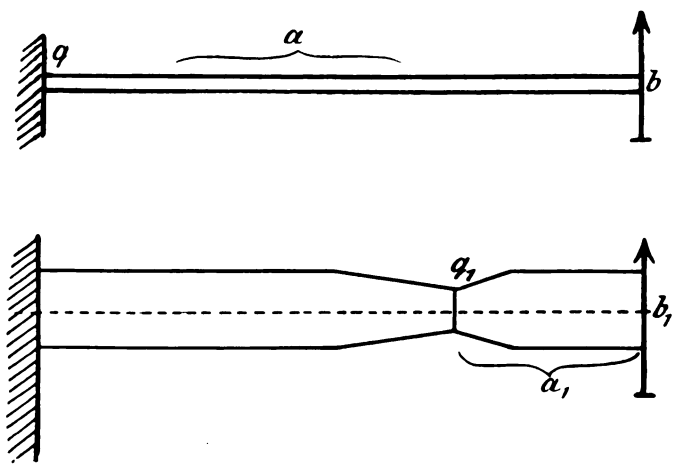


lichen das Richtige —, wenn sich auch bei Flexionsstellung die vorderen Tibia- und Femurkondylteile nicht berühren werden.

Um eine Erklärung prägnanter zu versuchen, muß ich etwas weiter ausholen.

Wenn man versucht, einen an einem Ende befestigten, sonst frei schwebenden Stab mit überall gleichem Querschnitt an seinem freien Ende zu biegen, so wird bei forcierter Biegungsbeanspruchung, wenn die Elastizitätsgrenze überschritten ist, der Stab brechen, und zwar direkt an der Stelle, wo er befestigt ist. Daß hier der Bruch erfolgt, läßt sich erklären durch die Tatsache, daß an diesem Orte die die Biegung ausführende Kraft mit größ-

Fig. 10.



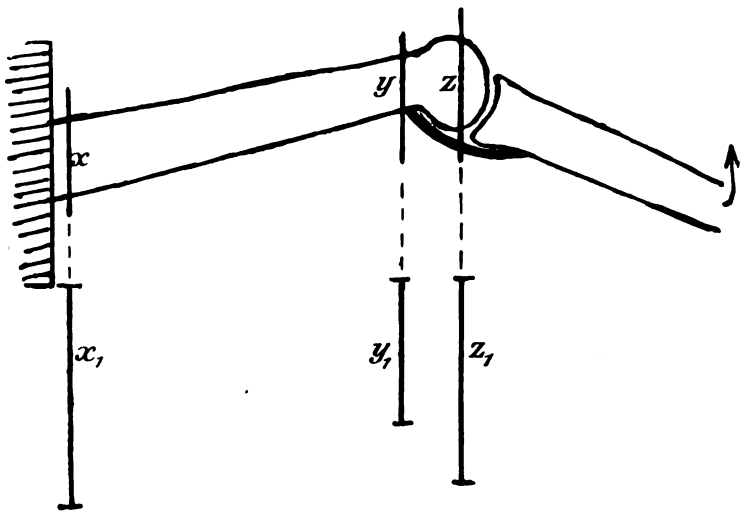
tem Hebelarme angreift. Die Kraft b kann hier die ganze Länge des Hebelarmes a benutzen (Fig. 10), um zu wirken; es befindet sich also in diesem Falle der sog. „gefährliche Querschnitt" des Stabes direkt vor seiner Befestigungsstelle. Dieses ist der Fall bei überall gleichem Querschnitt und gleicher Querschnittsfestigkeit. Haben wir andererseits einen an einer Stelle stark verjüngten Stab in gleicher Lage befestigt (Fig. 10 untere Zeichnung) und machen an diesem

Digitized by Google

in derselben Weise den Biegungsversuch, so ist es möglich, daß die verminderte Festigkeit des Stabes am Orte der Querschnittsverminderung q_1 der hier am Hebelarme a_1 angreifenden Kraft b_1 nicht mehr gewachsen ist und deshalb schon hier bei entsprechender Biegungsbeanspruchung ein Bruch erfolgt. Der „gefährliche Querschnitt" dieses Stabes liegt also an anderem Orte, als bei dem ersten Beispiele.

Uebertragen wir diese Tatsachen aus der Festigkeitslehre auf die Verhältnisse am Femur bei kontraktem Kniegelenk und atrophischem Femur, so möchte ich annehmen, daß in dem Augenblicke, wo der gesamte Kapsel- und Bänderapparat der Kniekehle ad maximum angespannt, die weitere Streckung verhindert und die aufgewandte, am freien Ende angreifende Kraft nach festgestelltem Kniegelenk auf den Femur sich erstreckt und diesen zu durchbiegen sucht, der Ort des gefährlichen Querschnittes des Femur oberhalb der Stelle liegt, wo die Bänder-, Kapsel- und Sehnenteile der Kniekehle entspringen. Bei einfacher Biegungsbeanspruchung des an einem Ende befestigen Femur würde der gefährliche Querschnitt zweifellos auch direkt vor der Befestigungsstelle liegen.

Fig. 11.



In dem uns vorliegenden Falle erfährt die Gegend des Kniegelenkes durch gleichzeitige Anspannung der sehr festen und zum Teil geschrumpften Bänder und Kapselteile der Kniekehle einen großen Zuwachs an Festigkeit, auch muß sich ja ein Teil der aufgewandten Kraft auf diese Teile übertragen; andererseits ist im corticalen Schaftteil des Femur die Athrophie geringer als im spongiösen unteren Drittel desselben. Würden wir (Fig. 11) die Festigkeit des Querschnittes X in einer Linie X_1 darstellen, so würde die Festigkeit am Orte Y bei der infolge der Atrophie stattgefundenen Rarefizierung der Spongiosa etwa nur durch die Linie Y_1 auszudrücken sein,

Digitized by Google

des Kniegelenkes Z der Querschnitt hier durch den gleichzeitig angespannten Bandapparat in seiner Festigkeit so erhöht wird, daß er etwa durch die Linie Z_1 dargestellt werden müßte.

Aus diesen Festigkeitswerten der einzelnen Querschnitte dürfte somit zu folgern sein, daß oberhalb der Kondylen des Femur unter den geschilderten Verhältnissen bei Biegungsbeanspruchung der „gefährliche Querschnitt" liegen wird.

Oberhalb dieser Stelle erhält die bei Atrophien weniger mitbeteiligte Corticalis die Festigkeit des Knochens, so daß hier nicht die Fraktur entsteht, obwohl die Kraft dort an einem längeren Hebelarme angreifen würde.

Wollen wir nun die letzte Phase des Entstehungsmechanismus gemäß unserer Anschauung festlegen, so müssen wir sagen, daß die Fraktur am atrophischen Femur bei übertriebener Biegungsbeanspruchung desselben durch Streckung des Unterschenkels am Orte des „gefährlichen Querschnitts" erfolgt, welcher hier direkt oberhalb der Epikondylen und der Epiphysenlinie liegt, da weiter proximal die Festigkeit des atrophischen Femur im cortikalen Teile besser erhalten bleibt, während unterhalb dieser verhängnisvollen Stelle der kontrakte Bandapparat in der Kniekehle die Festigkeit der hier gelegenen Femurquerschnitte wieder erhöht.

Ehringhaus sagt, daß die Lokalisation dieser Frakturen am Uebergang der Compacta in die Spongiosa liege, welch letztere hauptsächlich bei der Atrophie gelitten habe, und glaubt, „daß bei Aktionen, die das Maß physiologischer Inanspruchnahme bei weitem nicht erreichen, der morschere, spongiöse Teil einfach abbricht". Ich halte dieses für keine ausreichende Erklärung. — Vor allem ist zur Erklärung des Ortes der Fraktur nicht die Annahme einer reflektorischen Trophoneurose notwendig, sondern lediglich die Heranziehung einfacher Verhältnisse aus der Festigkeitslehre.

Wir haben also in der Tat bei diesen Frakturen am atrophischen Femur am Ende derartiger Gipsverbandbehandlungen, welche in Flexionsstellung kontrakte Kniegelenke hinterlassen haben, das Recht, mit Hagemann von „Biegungsbrüchen" zu reden, wenn auch nicht die einfachsten und typischen Formen der alltäglichen Biegungsbrüche uns hier vor Augen treten.

Bevor wir zur genaueren Erklärung des Entstehungsmechanismuses bei den Fällen von Frakturen ohne Flexionskontraktur im Kniegelenk übergehen, möchte ich kurz darauf hinweisen, daß das Entstehen solcher supraartikulärer Frakturen am Femur bei Flexionskontraktur und gewaltsamer Streckung im Kniegelenk schon früher beobachtet worden ist, und zwar wird auf diese Möglichkeit von Franz König hingewiesen. König schreibt in seiner letzten Abhandlung über die Tuberkulose der menschlichen Gelenke Seite 104: „Warnen muß man aber vor gewaltsamer Beseitigung der Beugestellung dadurch, daß man sich des Unterschenkels als Hebelarm bedient. Dadurch erreicht man selten die Streckung auf einfachem Wege.

Digitized by Google

In der Regel streckt man dadurch, daß man die Tibia in die Kniekehle luxiert, oder dadurch, daß man Tibia oder Femur in der Epiphyse einbricht."

Von 6 Bildern König's habe ich hier 3 nachgezeichnet (Fig. 12); ein Blick auf diese Bilder genügt, um zu erkennen, daß auch König dem Kapsel- und Bandapparat hier eine verhängnisvolle Wirkung zuschrieb. Auffallend ist allerdings, daß König von einer Fraktur in der Epiphyse spricht. Am Femur dürfte dieses wohl kaum zutreffen, da die Epiphysenlinie fast ganz unterhalb der Insertion des Kapsel- und Bandapparates liegt; ich zweifle keinen Augenblick daran, daß König ebenfalls nach gewaltsamer Streckung des tuberkulösen Kniegelenkes solche suprakondylären Frakturen des atrophischen Femur erhalten hat, wie wir sie hier beschrieben haben.

Fig. 12.

1. Luxation der Tibia in die Kniekehle.
2. Epiphysenfraktur der Tibia.
3. Epiphysenfraktur des Femur (nach König).

Dieses ist mir noch wahrscheinlicher geworden, seitdem ich in König's spezieller Tuberkulose der Knochen und Gelenke (I. Das Kniegelenk 1896) gefunden habe, daß König hier nur vom Eintreten der Frakturen „in der Nähe der Epiphysenfläche" spricht und den Entstehungsmechanismus dieser Frakturen ganz ähnlich unseren Anschauungen darlegt[1]).

Fromme glaubte, daß er zuerst die Beobachtung dieser supraartikulären Frakturen am Femur bei Gonitis gemacht habe; die Frommesche Fraktur trat allerdings unter anderen Umständen ein, im Prinzip dürfte sie aber kaum etwas anderes sein, als König schon vor vielen Jahren beobachtet hatte. Fromme hält seine Fraktur für eine spontane, da er glaubt, daß dieselbe im Gipsverband eingetreten sei; überzeugend ist die Frommesche Darstellung nicht.

Bei den Kindern, welche nach einer Coxitisbehandlung die Fraktur erlitten, muß der Entstehungsmechanismus sich in etwas anderer Form abgespielt haben, weil hier keine Flexionskontraktur des Kniegelenkes bestehen konnte; aber auch in diesen Fällen dürfte es sich um eine übertriebene Biegungsbeanspruchung am Orte des „gefährlichen Querschnittes" handeln.

Während die Beugung im Kniegelenk die Schrumpfung der Kapsel und

1) Ich verweise auf König's Monographie: I. Kniegelenk, Berlin 1896. S. 124/125.

Digitized by Google

Bänder der Kniekehle begünstigt, muß eine Streckung oder Ueberstreckung im Kniegelenk den Eintritt der gleichen Veränderung der Kapsel und der Bänder der Vorderseite (dazu rechne ich die vorderen Partien der seitlichen Bänder) im besonderen Maße gestatten.

Während der Coxitisbehandlung im Gipsverbande steht das Kniegelenk in Streckstellung, sehr häufig bildet sich sogar eine Ueberstreckung im Kniegelenke aus.

Bei Abnahme des Gipsverbandes haben wir je nach Dauer der Behandlung ein mehr oder weniger kontraktes Kniegelenk vor uns, welches erst allmählich seine volle Beweglichkeit wieder gewinnt.

Eine gewaltsame Beugung muß in diesem Zustande dasselbe Resultat ergeben, wie eine gewaltsame Streckung einer Flexionskontraktur: eine übertriebene Biegungsbeanspruchung des Femur oberhalb der Insertionen der Kapsel und Bänder der Vorderseite des Kniegelenks.

Im einzelnen brauche ich den Mechanismus nicht näher anzuführen. Daß auch hier die genannten Teile die ihnen zugeschriebene Rolle spielen, geht meines Erachstens am klarsten aus der 4. Beobachtung von Hagemann hervor: Ein Kind wird nach Abnahme des Gipsverbandes vom Tische hochgehoben, ohne daß der Unterschenkel unterstützt wurde. Das Kind schreit plötzlich auf, eine suprakondyläre Fraktur ist eingetreten; im Kniegelenk bestand keine Beweglichkeit.

Der kontrakte Kapsel- und Bandapparat der Vorderseite des Kniegelenks und die vorderen Partien der seitlichen Bänder gestatteten hier keine Beugung, infolgedessen mußte die Last des hochgehobenen Unterschenkels vom Femur mitgetragen werden, die kondylären Partien sind durch den Bandapparat verstärkt, der spongiöse Teil des Femur ist rarefiziert, der wahre Querschnitt hier also vermindert, der eigentliche Schaft des Femur besitzt in seiner Corticalis noch genügend Festigkeit, um die, eine Biegung des Femur bedingende Last des Beines zu tragen; jedoch am Orte des Querschnitts, welcher einer Biegungsbeanspruchung nur eine ungenügende Festigkeit entgegensetzen kann, wie die in seiner Spongiosa rarefizierte Metaphyse, muß die Fraktur eintreten; so entsteht auch hier die suprakondyläre Fraktur durch übertriebene Biegungsbeanspruchung am Orte des „gefährlichen Querschnittes“ des atrophischen Femur bei kontraktem Kniegelenk.

In ähnlicher Weise dürften sich auch die Frakturen ereignet haben, welche sonst bei Streckung im Kniegelenk beschrieben wurden, meistens konnte sogar ein Ausgleiten oder ein Sturz beobachtet werden; diese äußeren Momente dürften im Sinne einer gewaltsamen Beugung bei noch in Streckstellung mehr oder weniger kontrakten Kniegelenken gewirkt haben.

Daß nun alle Frakturen sich genau in diesen gezeichneten Bahnen ereignen müssen, will ich keineswegs behaupten, weitere Beobachtungen müssen hier unsere Kenntnisse fördern.

Es könnte noch die Frage aufgeworfen werden, warum denn gerade

Digitized by Google

bei oder nach Krankheitszuständen des Hüftgelenkes diese Frakturen beobachtet wurden, während bei dem Entstehungsmechanismus vornehmlich dem kontrakten Kniegelenke von Hagemann und mir eine solch' hohe Bedeutung zugesprochen wird. Die aufgeworfene Frage beantwortet sich sehr leicht; bestände im Hüftgelenk kein Krankheitsprozeß, welcher zu einer Bewegungsbeschränkung daselbst geführt hätte, so würde das Femur bei den gewaltsamen Streckungsversuchen im kontrakten Kniegelenke dieser Krafteinwirkung durch Beugung im Hüftgelenke, bei forcierten Beugungsversuchen des Unterschenkels durch Ueberstreckung im Hüftgelenke ausweichen können, und es würde somit überhaupt nicht zu so forcierten Biegungsbeanspruchungen kommen. Ferner dürfte gerade die im Hüftgelenk zurückgebliebene Bewegungsbeschränkung dem Beine anfangs eine gewisse Unbeholfenheit verleihen, wodurch die Patienten einer höheren Gefahr ausgesetzt sind.

Als ich an die Bearbeitung dieser Frakturformen herantrat, erschien mir als das Sonderbarste die Tatsache, daß man stets suprakondyläre Frakturen des unteren Femurschaftes beobachtete, und daß niemals von Epiphysenlösungen die Rede war.

Ich will hier allerdings erwähnen, daß wir noch bei einem bisher nicht mit aufgezählten Kinde mit Luxatio coxae congenita nach Beendigung der Verbandperiode eine Kontinuitätstrennung am Femur erlebt haben. Leider wurde von diesem Falle kein Röntgenbild angefertigt und die Krankengeschichte spricht von einer „Epiphysenlösung", ich zweifle aber keinen Augenblick, daß auch hier eine suprakondyläre Fraktur vorgelegen hat.

Da ich aber den Beweis im Röntgenbilde nicht mehr erbringen kann, habe ich mich genötigt gesehen, diesen Fall fortzulassen.

Ich möchte aber im Folgenden doch der Frage näher treten, warum erhalten wir keine Epiphysenlösungen unter den geschilderten Verhältnissen? — In unseren üblichen Hand- und Lehrbüchern ist so viel von den Epiphysenlösungen der kindlichen Knochen die Rede, als ob wir dabei alltäglichen Vorkommnissen begegneten, und doch sind mir persönlich reine Epiphysenlösungen bei unserem ungeheuer großen Frakturen- und Luxationsmateriale der Klinik so selten zur Beobachtung gekommen. Ich war erfreut zu sehen, daß ich mit dieser Erfahrung nicht isoliert dastehe und damit dem Vorwurfe, daß hier ein Zufall walte, entgegentreten kann, denn in seiner Chirurgie und Orthopädie im Kindesalter (Lange und Spitzy) tritt Spitzy nachdrücklich gegen die irrige Annahme von der Häufigkeit der Epiphysenlösungen auf und erwähnt, daß er unter 1000 Knochenbrüchen der letzten 10 Jahre nur 2 reine Epiphysenlösungen feststellen konnte.

Wir hätten also zunächst festzustellen, daß kein Grund vorliegt, so gerne und so häufig bei Kontinuitätstrennungen kindlicher Knochen in der Nähe der Gelenke Epiphysenlösungen anzunehmen, aber in den hier erörterten

Digitized by Google

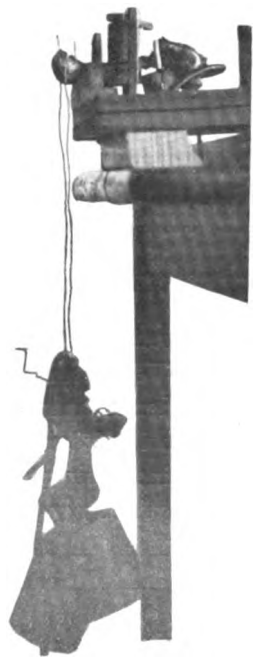
Fällen liegt doch die Epiphysenlinie des unteren Femurendes in so unmittelbarer Nachbarschaft der stets gleichen Frakturstelle, daß wir wohl annehmen müssen, daß besondere Umstände obwalten, welche die Epiphysenlinie vor der traumatischen Läsion schützen, denn im allgemeinen sehen wir doch diese Stelle des wachsenden Knochens als einen Ort geringerer Festigkeit im Vergleich zu dem fertigen Knochen an.

Spitzy glaubt allerdings, „daß die Periostmanschette um die Epiphyse außerordentlich stark und unnachgiebig ist" und nimmt an, „daß der Knochen bei geeigneter Gewalteinwirkung viel eher im nächstgelegenen schwächeren Gewebe bricht; dieses finden wir in dem noch weichen letztgebildeten Knochengewebe der Metaphyse".

Spitzy meint ferner, daß reine Epiphysenlösungen nur durch große Gewalten hervorgerufen werden können und daß es sich dabei stets mehr um ein Abreißen als um ein Abbrechen der Epiphyse handelt.

Um einen Einblick in die Festigkeitsverhältnisse der Epiphysenlinie sowohl im Vergleich zu dem letztgebildeten Knochengewebe der Metaphyse wie zum Femurschaft überhaupt zu gewinnen, habe ich eine Reihe von Leichenversuchen angestellt, dabei jedoch nicht nur kindliche Knochen benutzt, sondern aus naheliegenden Gründen mich der Femora Neugeborener oder solcher von abgestorbenen Foeten des 8. oder 9. Monates auch bedienen müssen.

Fig. 13.



Es lag bei dieser rein praktischen Frage natürlich nicht in meiner Absicht, absolute Festigkeitswerte für bestimmte Knochenstücke zu erhalten, sondern lediglich kam es mir auf Zahlengrößen an, welche die Festigkeit verschiedener Femurquerschnitte ohne Rücksicht auf Verschiedenartigkeit des Materials oder der Form am einfachsten illustrierten.

Deshalb nahm ich einfache Biegungsbeanspruchungen durch Gewichtsbelastungen vor bis eine Fraktur an der zu prüfenden Stelle erfolgte.

Die Anordnung der Versuche geschah folgendermaßen:

Nach Herauspräparierung des Femur aus den Leichen wird derselbe in eine kleine Befestigungsvorrichtung eingeklemmt, welche gestattet, einen bestimmten Querschnitt des Femur einzustellen, um hier einen Bruch zu erzeugen. Von diesem Querschnitt zum freien Ende des Femur hin gemessen, muß die Belastung natürlich stets in genau gemessener Entfernung erfolgen, es muß mit anderen Worten, der Hebelarm, an welchem die Kraft angreift, stets der gleiche sein oder Veränderungen der Länge des Hebelarmes müssen in der Berechnung berücksichtigt werden.

Wenn ich die Epiphysenlinie als zu brechenden Querschnitt einstellte, ließ ich die Belastung an der Epiphyse genau in der Entfernung von 1 cm erfolgen, bei Brechungsver-

Digitized by Google

suchen des Femurschaftes in 2 cm Entfernung, um die Belastung mit geringeren Gewichten vornehmen zu können.

Die Befestigung der kindlichen Femora ist nicht ganz leicht, ebenso die Einstellung der zu brechenden Querschnitte und die Anbringung der Belastung am Epiphysenknorpel. Am besten und kürzesten illustriert die kleine beigegebene Photographie die Versuchsanordnung (Fig. 13).

Zunächst kam es mir darauf an, die Festigkeit der Epiphysenlinie zu erproben und festzustellen, ob wir reine Epiphysenlösungen oder Abrisse mit Knochenpartien bei Biegungsbeanspruchung erhalten würden.

1. Bei einem 8 Monate alten Foet wurde der Epiphysenknorpel 1 cm distal von der Epiphysenlinie mit an einem Drahtring angehängten Gewichten belastet, eine Losreißung der Epiphyse erfolgte genau in der Epiphysenlinie ohne anhängende Knochenteile bei Belastung mit 15 Pfund.

Derselbe Versuch mit dem 2. Femur desselben Foeten ergab, daß auch hier genau bei Belastung mit 15 Pfund die Epiphysentrennung erfolgte.

Die gleiche Versuchsanordnung ergab Epiphysenlösung

2. a) bei neugeborenem und ausgetragenem Kinde bei 23 Pfd. Belastung,
   b) „ „ „ „ „ „ 18 „ „
   c) „ „ „ „ „ „ 23 „ „
   d) „ „ „ „ „ „ 24 „ „
3. „ 6 Wochen alten Kinde „ 30 „ „

Als kurzes Ergebnis dieser ersten Versuche möchte ich festhalten, daß ich stets reine Epiphysenlösungen erhielt, nennenswerte Knochenpartikel blieben an den knorpeligen Teilen nicht haften. Die Festigkeit des Femurquerschnittes an der Epiphysenlinie schien mir hauptsächlich bedingt zu sein durch die auffallend dicke und feste Periostmanschette, welche in den ersten kindlichen Stadien das Femurende umgibt. Daß mit vorschreitendem Alter auch die Festigkeit des Epiphysenlinienquerschnittes zunimmt, war von vornherein zu erwarten, ebenso, daß die Festigkeit derselben Querschnitte am linken und rechten Femur einander gleich ist (1 und 1 a).

Gerade die enorme Festigkeit der Periostmanschette scheint mir von Bedeutung und geeignet zu sein, die eigentliche Epiphysenlinie bei traumatischer Biegungsbeanspruchung vor einer Lösung zu schützen. — Nicht unerwähnt will ich lassen, daß bei Verletzung des Periostes im Bereich der Epiphysenlinie eine Lösung derselben bei viel geringerer Belastung eintrat.

Es kam mir natürlich vor allem darauf an, einige vergleichende Zahlen zu erhalten über Festigkeitswerte verschiedener kindlicher Femurquerschnitte bei Biegungsbeanspruchung.

Zunächst suchte ich die Festigkeit der Epiphysenlinie zu vergleichen mit dem Schaft des Femur und habe Folgendes festgestellt:

1. Versuch: Bei einem 8 Monate alten Foet, bei dem die Epiphysenlösung bei Belastung mit 15 Pfd. erfolgte, brach der Femurschaft bei Belastung mit 27 Pfd. an einem 2 cm langen Hebelarm.

Wir hätten also die Festigkeitswerte von Epiphyse zum Femurschaft wie 15 mal 1:

Digitized by Google

27 mal 2 = 15: 54 = 1 : 3¾ anzusehen, d. h. die Festigkeit der Epiphysenlinie beträgt nur ca. ¼ von der Festigkeit des Femurschaftes bei einer derartigen Biegungsbeanspruchung.

2. Versuch bei ausgetragenem Kinde:

a) 1. Kind: Epiphysenlösung bei 23 Pfund. Femurschaftbruch bei 47 Pfund; Belastung an 2 cm langen Hebelarm.

Epiphysenfestigkeit: Femurschaftfestigkeit = 23: 47 mal 2 = 23: 94 = 1: ca. 4.

b) 2. Kind: Ep. 18 mal 1: 46 mal 2 = 18: 52
= 1: ca. 3.

c) 3. Kind: Ep.: Schaft = 23: 35 mal 2
= 23: 70
= 1: ca. 3.

d) 4. Kind: Ep.: Schaft = 24 mal 1: 42 mal 2
= 24: 84
= 1: 3½

3. Versuch: Während bei einem 6 Wochen alten Kinde die Epiphysenlösung bei 30 Pfd. Belastung in 1 cm Entfernung erfolgt, bricht der Femurschaft bei an 2 cm langem Hebelarme angehängter Gewichtsbelastung bei 38 Pfd.

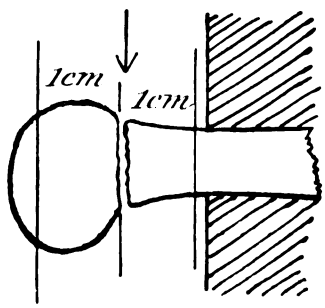
Epiphysenfestigkeit zur Femurschaftfestigkeit wie 30 mal 1: 38 mal 2 = 30: 76 = 1: 2½; es ist also auch hier die Festigkeit des Femurschaftes 2½ mal größer als die der Epiphysenlinie.

Daß der Schaft des Femur eine Festigkeit besitzt, welche die der Epiphysenlinie bei weitem übertrifft, war von vornherein zu erwarten, jedoch muß ich gestehen, nicht angenommen zu haben, daß die Festigkeit des kindlichen Schaftes stets um ein Mehrfaches die Festigkeit des Epiphysenlinienquerschnittes übertreffen würde.

Wichtig für uns ist hier besonders die Frage, zeigt die Epiphysenlinie oder die zuletzt gebildete Knochenpartie, die Metaphyse, eine größere Festigkeit bei derartigen Biegungsbeanspruchungen.

Ich habe darauf hingewiesen, daß Spitzy dem neugebildeten Knochen der Metaphyse die geringere Festigkeit zuschreibt. Ich ordnete eine Reihe von Versuchen daher noch folgendermaßen an:

Fig. 14.



Die 2 Femora eines Kindes oder Foeten werden aus der Leiche herauspräpariert und in die Befestigungsvorrichtung gebracht, so daß die untere Epiphyse und ein Stück der Metaphyse frei herausragt. Die Einklemmung erfolgte genau 1 cm proximal von der Epiphysenlinie, die Belastung 1 cm distal von der Epiphysenlinie; es wirkt also eine Gewalt auf das freie Femurstück ein, welche am Querschnitt vor der Einklemmung an einem 2 cm langen Hebelarm, an dem Querschnitt der Epiphysenlinie an einem 1 cm langen Hebelarm zur Geltung kommt, an ersterer Stelle also doppelt so groß einwirkt als an letzterer. Außerdem wurde durch fortschreitende Gewichtsbelastungen am anderen Femur des Kindes erst die Epiphysenlinie, dann der Schaft durch Biegungsbeanspruchung gebrochen, um die Festigkeit dieser Querschnitte festzustellen.

Digitized by Google

1. Versuch: Einige Tage altes Kind:

Bei der in der angegebenen Weise erfolgten Biegungsbeanspruchung eines Metaphysenquerschnittes brach dieser bei Belastung (an 2 cm langem Hebelarm) mit 19 Pfd. Die Epiphysenlinie blieb unverletzt. Am anderen Femur brach diese bei Belastung (an 1 cm langem Hebelarm) mit 32 Pfd., der Schaft (an 2 cm langem Hebelarm) mit 36 Pfd. Es können somit als ungefähre Festigkeitswerte für diese einzelnen Querschnitte des Femur folgende Zahlen gelten:

Epiphysenlinie: 32.
Metaphyse: 38.
Schaft: 72.

2. Versuch bei einem 8 Tage alten Kinde:

Epiphyse: 14.
Metaphyse: 28.
Schaft: 32.

3. Versuch bei einem 6 Wochen alten Kinde:

Epiphyse: 30.
Metaphyse: 46.
Schaft: 76.

Leider konnte ich wegen Mangel kindlicher Leichen diese Versuche nicht noch um einige vermehren; trotzdem glaube ich doch aus den gewonnenen Zahlenverhältnissen den Schluß ziehen zu dürfen, daß wir den Querschnitt der Epiphysenlinie nicht nur gegenüber der Festigkeit des Schaftes, sondern auch gegenüber dem zuletzt gebildeten Knochengewebe, der Metaphyse, als den schwächeren ansprechen müssen. In allen drei Versuchen war die Festigkeit der Epiphysenlinie die geringste am ganzen Femur.

Infolge der Behauptung Spitzy's war ich eigentlich mit der Erwartung an diese Versuche herangetreten, daß die Festigkeit in der Metaphyse in diesen Leichenversuchen als die geringere sich erweisen würde. Es wäre somit ohne weiteres dann erklärt gewesen, warum wir nicht Epiphysenlösungen, sondern stets den suprakondylären Frakturen am atrophischen Femur begegneten.

Da diese Erwartung nicht zutraf, müssen wir eine Erklärung auf andere Weise versuchen.

Ich habe schon hervorgehoben, daß ich fast immer gerade an der Epiphysenlinie eine auffallend starke Periostmanschette fand, welche hier im wesentlichen die Festigkeit dieses Querschnittes bedingte. Ich glaube auch, daß diese den Epiphysenknorpel am atrophischen Femur vor einer Lösung schützt, da dieselbe wohl kaum an der Atrophie in nennenswerter Weise sich beteiligen dürfte, andererseits die Periostmanschette durch ihre größere Elastizität bei Biegungsbeanspruchung der einwirkenden Kraft nachgeben kann, ohne daß eine Fraktur erfolgt.

Wenn die Anschauung richtig ist, daß wir es hier nicht mit Spontanfrakturen zu tun haben, sondern mit Frakturen eines atrophischen Femur,

Digitized by Google

denen ein nachweislicher Entstehungsmechanismus zugrunde liegt, so muß die Frage aufgeworfen werden, ob es denn nicht möglich ist, unter genauer Nachbildung der Verhältnisse diese Frakturformen experimentell nachzumachen. Der Beantwortung dieser Frage widmete ich meine letzten Leichenversuche.

Die Stelle des atrophischen Femur vertrat ein Femur von Kindern aus dem ersten Lebensjahr; die Kontrakturen des Bänder- und Kapselapparates des Kniegelenkes wurden erreicht durch Schrumpfungen und Härtung der Extremitäten im Formalin-Alkohol, und zwar wurden die Beine im Kniegelenk stark flektiert oder in Ueberstreckung fixiert (vgl. Fig. 15 und 16). Die Nachahmung des Entstehungsmechanismus bestand in der manuellen Streckung der in Beugung und in manueller Beugung der in leichter Ueberstrekkung gehärteten Extremitäten.

Fig. 15.

1. Versuch: 8 Wochen altes Kind: 10 Tage in starker Flexionsstellung Fixierung der Kniegelenke und Härtung in Formalin-Alkohol. Danach stehen die Beine in dieser Stellung ziemlich fest durch Härtung und Schrumpfung der Kapsel und Bänder. — 25. VI. gewaltsame Streckung des Unterschenkels führt eine Infraktion oberhalb des Kniegelenks herbei.

Das Röntgenbild ergibt, daß diese Infraktion nicht an der Epiphysenlinie sondern ca. 1 cm oberhalb desselben eingetreten ist (Fig. 18).

Derselbe Versuch ergibt am 2. Bein des Kindes genau dasselbe Resultat (Fig. 19) die suprakondyläre Fraktur ist in dieser Abbildung sehr deutlich zu erkennen.

Fig. 16.

2. Versuch: Zierliches neugeborenes Kind wird in Ueberstreckung der Kniegelenke auf einem Brett fixiert und ca. 8 Tage in Formalin-Alkohol gelegt (Fig. 16). Die Kniegelenke stehen in Ueberstreckung fest fixiert, bei einer gewaltsamen Beugung des Unterschenkels entsteht eine Infraktion oberhalb des Kniegelenkes.

Das Röntgenbild ergibt eine Fraktur oberhalb der Epiphysenlinie, aber etwas mehr distal, näher der Epiphysenlinie als bei 10 und 10 a (Fig. 20).

Digitized by Google

Die Wiederholung des Versuches am zweiten Bein ergibt dasselbe Resultat, die Einknickung der Metaphyse im Röntgenbild ist allerdings etwas weniger deutlich.

3. Versuch: Bei einem fast ¾ Jahr alten Kinde mittlerer Größe wurde das eine Bein im Kniegelenk in Beugung, das andere in Ueberstreckung fixiert und das Kind in Formalin-Alkohol gelegt (29. VI. 12) (Fig. 17).

Versuch nach 8 Tagen: Bei gewaltsamer manueller Streckung des in Beugung fixierten Kniegelenkes entsteht wieder die typische suprakondyläre Fraktur am Femur. Das Röntgenbild (Fig. 21) zeigte am schönsten von allen Versuchen die suprakondyläre Fraktur oberhalb der unverletzten Epiphysenlinie.

Bei Beugung des in geringer Ueberstreckung fixierten Beines tritt keine Fraktur auf, die Weichteile geben noch genügend nach.

Fig. 17.

4. Versuch: Derselbe Versuch wie bei dem letzten Kinde wird noch einmal wiederholt an einem äußerst kräftigen, ca. 10 Monate alten Kinde. Das eine Bein wird in starker Flexion, das andere in Ueberstreckung im Kniegelenk fixiert und ca. 14 Tage gehärtet. Bei manueller Streckung tritt wieder eine Fraktur am Femur ein, jedoch zeigt das Röntgenbild, daß es sich in diesem Falle um eine Epiphysenlösung handelt, welche außerdem auch durch Präparierung des Femur nachgewiesen wurde.

Durch die Beugung des in Ueberstreckung gehärteten anderen Beines wird keine Fraktur herbeigeführt, die Kapsel- und Bänderteile scheinen bei der Beugung nachzugeben.

Die bei diesen Versuchen erhaltenen Resultate entsprachen vollkommen den von mir gehegten Erwartungen. Bei Frakturierungsversuchen an acht kindlichen Beinen habe ich 5 mal die erwartete Fraktur erhalten, 1 mal eine Epiphysenlösung, 2 mal keine Fraktur. Bei diesen beiden letzteren Beinen hatte es sich um Frakturierungsversuche durch Beugung im Kniegelenke gehandelt. Hier gaben die Kapsel- und Bänderteile des Kniegelenkes offenbar noch zu sehr nach, so daß es zu keiner genügenden Biegungsbeanspruchung des Femur kam. Außerdem war dieses letzte Kind von 10 Monaten von äußerst kräftigem Körper- besonders Knochenbau. Man kann deshalb in diesem Falle von einer etwa der Atrophie entsprechenden, ge-

Digitized by Google

Fig. 18.

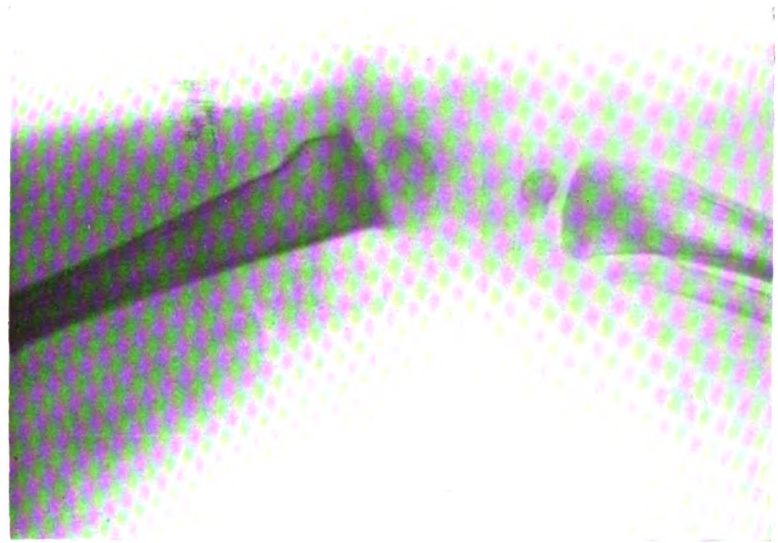
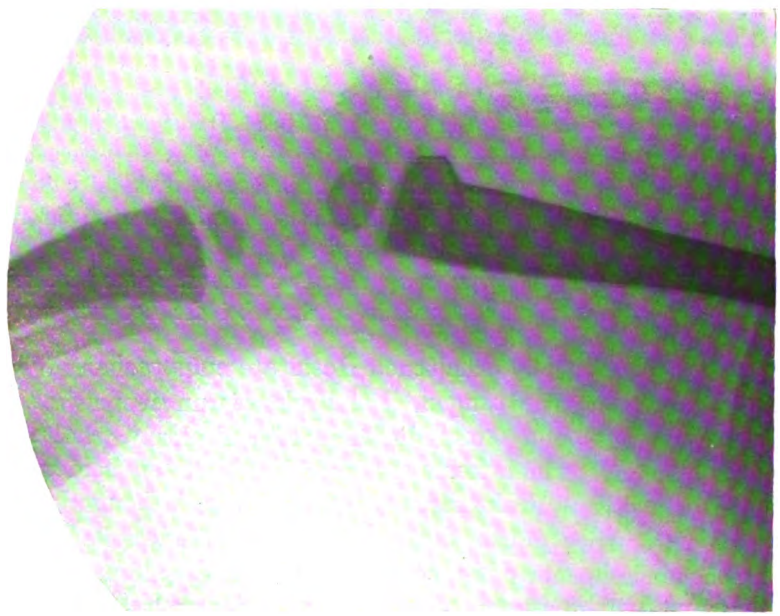


Fig. 19.



Digitized by Google

Fig. 20.

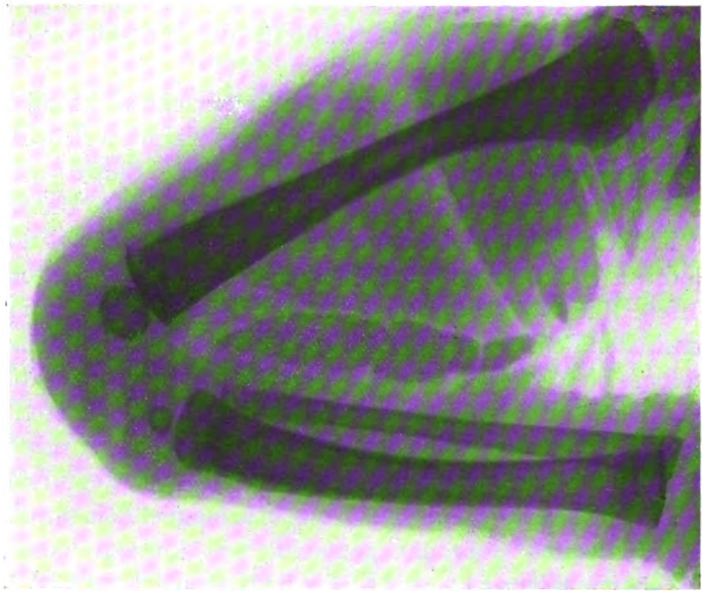
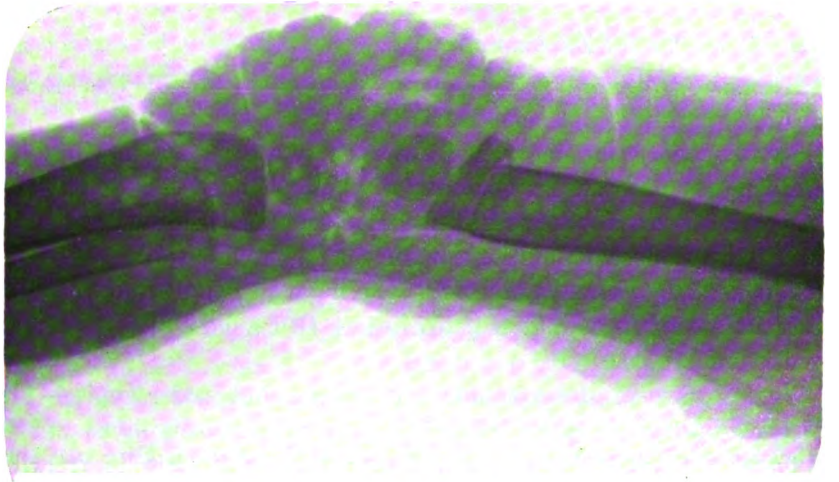


Fig. 21.



Digitized by Google

ringeren Knochenfestigkeit hier nicht mehr sprechen; vielleicht liegt darin auch der Mißerfolg dieser letzten Frakturversuche begründet; diese Tatsache würde also am besten die Notwendigkeit von dem Zusammentreffen der Knochenatrophie und der Gelenkkontraktur für die Entstehung dieser Frakturen illustrieren.

Ich glaube, daß diese letzten Frakturierungsversuche an kindlichen Beinen das letzte Glied in einer Kette logischer Darlegungen sind, welche die Richtigkeit der von mir geäußerten Anschauungen dartun. Es könnte scheinen als ob lediglich ein theoretisches Interesse uns veranlaßt hätte, diese Untersuchungen anzustellen; ich möchte jedoch auch hier am Schluß der Arbeit noch hervorheben, daß diese Frakturbeobachtungen auch praktisches Interesse beanspruchen dürfen. Wir haben durch diese Frakturen den Ort kennen gelernt, wo wir am atrophischen Femur am leichtesten und einfachsten in Zukunft eine unblutige Osteoklase ohne große Gewaltanwendung und ohne Apparate ausführen können. Mir scheint besonders in der Behandlung der Lux. cox. cong. von der suprakondylären Osteoklase in dieser Form Gebrauch zu machen zu sein bei der Korrektur des pathologisch antevertierten coxalen Femurendes. Schon in unserem 6. Falle[1]) wurde von dieser Korrekturmöglichkeit durch Detorsion des unteren Fragmentes Gebrauch gemacht; seit kurzem haben wir aber auch begonnen, diese Frakturen absichtlich und methodisch manuell herzustellen, wenn wir die Anteversion des Schenkelhalses korrigieren wollen. So ist für uns aus diesen anfangs zufälligen Frakturbeobachtungen die Anregung zu einer methodischen Behandlung hervorgegangen, deren Bedeutung für die Behandlung vieler Luxationsfälle wir nicht gering einschätzen.

Zusammenfassung.

1. Knochenatrophie begünstigt am kindlichen Femur das Entstehen subperiostaler suprakondylärer Frakturen.

2. Die beobachteten, einander in ihrer Form gleichen, auch stets an derselben Stelle am atrophischen Femur eintretenden Frakturen sind bisher beschrieben im Verlauf oder nach Ablauf folgender Krankheitszustände:

Coxitis tuberculosa (Ehringhaus, Hagemann).

Lux. cox. cong. (Hagemann, Gaugele, Brandes).

Destruktionsluxation und Hüftoperation (Brandes).

Gonitis tuberculosa (Fromme).

3. Diese Frakturen des atrophischen Femur sind weder typisch für eine besondere Atrophieform, noch kann die untere Femurdiaphyse auf Grund der Beobachtung dieser Frakturen als eine Prädilektionsstelle arthritischer Knochenatrophie bei Coxitis bezeichnet werden.

4. Eine einfache, durch Krankheit oder Gipsverband hervorgerufene Inaktivitätsatrophie des Femur genügt, um einer geringfügigen, nicht immer

1) Vergl. Seite 660/61.

Digitized by Google

genau zu bemerkenden äußeren Gewalteinwirkung die Frakturierung zu ermöglichen.

5. Die Lokalisation dieser Frakturen an der stets gleichen Stelle des Femur ist bedingt durch besondere Festigkeitsverhältnisse am atrophischen Oberschenkel und einen besonderen Entstehungsmechanismus, welcher mit einer Biegungsbeanspruchung des Femur endet.

6. Bei diesem durch äußere Gewalteinwirkung hervorgerufenen Mechanismus ist der kontrakte Zustand und der Ursprung der Kapsel, Bänder und Sehnen am Kniegelenke von Bedeutung.

7. Da es sich hier um den Einfluß dieser mechanisch einwirkenden Faktoren auf den atrophischen Femur handelt, ist es auch möglich, die Entstehung solcher Frakturen an kindlichen Leichen experimentell nachzumachen.

8. Der Name „Spontanfraktur" bezeichnet daher keineswegs treffend diese Frakturen. Ein einheitlicher Name wird für diese Frakturformen zunächst kaum allgemeine Anerkennung finden; ganz zweifellos dürften aber diese subperiostalen, suprakondylären Frakturen nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen die typischen Brüche des atrophischen Femur sein.

Nachtrag.

Während der Korrektur dieser Arbeit kann ich noch eine neue Mitteilung von Chrysospathes: „Ueber die suprakondyläre Spontanfraktur des Femur infolge von Knochenatrophie" (Zentralblatt für chirurg. und mechan. Orthopädie, Bd. VI, H. 8) anfügen. Ich entnehme einem Referate, daß es sich um folgende beiden Beobachtungen handelt:

a) Mitteilung eines Falles, der nicht durch Gipsverbände bedingt war, sondern sich bei einem 6 jährigen, an Spondylitis der oberen Brustwirbel erkrankten Mädchen ereignete. Refraktur nach 9 Monaten durch leichtes Trauma. Als Grund werden trophoneurotische Störungen und Inaktivitätsatrophie angenommen.

b) Der zweite Fall betraf ein 8 jähriges Mädchen, das wegen schwer reponierbarer doppelseitiger angeborener Hüftverrenkung 1 Jahr mit Gipsverbänden behandelt war.

Die Frakturen heilten in beiden Fällen gut.

Literatur.

1) Anschütz, Einige seltene Formen der Knochenatrophie und der Osteomalacie. Grenzgebiete. 1902. Bd. 9. — 2) Bade, Die angeborene Hüftgelenksverrenkung. Stuttgart 1907. — 3) Bruns, Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie. 1886. — 4) Chrysospathes, Die suprakondyläre Spontanfraktur des Femur infolge von Knochenatrophie. Zentr. f. chirurg. u. mech. Orthopädie. Bd. VI. H. 8. — 5) Ehringhaus, Aetiologie der Knochenatrophie bei tuberkul. Coxitis. Charité-Annalen. 34. Jahrgang. — 6) Ders., Eine Prädilektionsstelle für Spontanfrakturen bei tuberkulöser Coxitis. Berl. klin. W. 1911. Nr. 11. — 7) Exner, Beiträge

Digitized by Google

zur Kenntnis der akuten Knochenatrophie. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 6. — 8) Fromme, Bruns' Beiträge. Bd. 78. — 9) Gaugele, Ueber eine nach Knie- und Hüftgelenk fixierenden Gipsverbänden häufiger vorkommende Oberschenkelfraktur. Zentr. f. chirurg. und mechan. Orthopädie. Bd. 6, Heft 2. — 10) Hagemann, Ueber eine nach Knie- und Hüftgelenk fixierenden Gipsverbänden häufiger vorkommende Oberschenkelfraktur. Verhandl. d. D. Ges. für orthopäd. Chir. X. Kongreß 1911. S. 239. — 11) Ders., Bruns' Beiträge. Bd. 76. 1911. — 12) Ders., Münch. med. W. 1912. Nr. 11. — 13) Haglund, Upsala läkareförenings förhandlingar 1903. Radiografiska Studier öfver spongsosans funktionella struktur i calcaneus. — 14) Helferich, Atlas und Grundriß der traumat. Frakturen und Luxationen. München 1906. — 15) Joachimsthal, Diskussion zu dem Vortrag von Hagemann. Verhandl. d. D. Ges. f. orthopädische Chirurgie. X. Kongr. 1911. — 16) Kienböck, Knochenveränderungen bei gonorrhoischer Arthritis und akute Knochenatrophie überhaupt Wien. klin. W. 1903. Nr. 3 u. 4. — 17) Lauenstein, Zur Frage der Umgestaltung der Architektur des Fersenbeins unter dem Einfluß veränderter Statik und beschränkter Muskeltätigkeit infolge von langdauernder Versteifung seiner Gelenkverbindungen. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. Bd. 17. 1910. — 18) Peters, Beitrag zur Prognose und Architektur längst geheilter Calcaneusfrakturen. Monatsschrift für Unfallkunde. Bd. 18. 1911. — 19) Pfeiffer, Zeitschr. f. orthop. Chir. 1912. Bd. XXX. S. 708/9. — 20) de Quervain, Spezielle chirurg. Diagnostik. Leipzig 1909. — 21) Revenstorf, Transformation der Calcaneusarchitektur. Arch. f. Entwicklungsmechanik. Bd. 23. 1907. — 22) W. Roux, Die Dicke der statischen Elementarteile und die Maschenweite der Substantia spongiosa der Knochen. Zeitschr f. orthop. Chir. Bd. 4. 1896. — 23) Scholz, Osteopsathyrosis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 76. N. F. 26. Bd. (1912). — 24) Stich, Veränderungen am Fußskelett nach Talusexstirpation. Bruns' Beiträge. Bd. 47. — 25) Spitzy, Lange und Spitzy: Chirurgie und Orthopädie im Kinderalter. Leipzig 1910. — 26) Sudeck, Zur Altersatrophie (einschließlich coxa vara senium) und Inaktivitätsatrophie der Knochen. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. 3. — 27) Ders., Die akute entzündliche Knochenatrophie Arch. f. klin. Chir. Bd. 62. 1900. — 28) Ders., Die akute (reflektor.) Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten und ihre klin. Erscheinungen. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. 5. — 29) Ders., Die Muskelatrophie (Reflextheorie und Inaktivitätstheorie). D. med. W. 1907. Nr. 22. — 30) Ders., Die akute (trophoneurotische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten. Ebenda. 1902. Nr. 19. — 31) Schiff und Zack, Experiment. Untersuchungen zur Pathogenese der arthrit. Muskelatrophien. Wien. klin. W. 1912. Nr. 18. — 32) J. Wolff, Troph. Störungen bei primären Gelenkleiden. Berl. klin. W. 1883. Nr. 28.

Digitized by Google

XXXVII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.

DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. GARRÈ.**

Coecum-Dünndarm-Volvulus in eingeklemmter Hernie.

Von

Dr. Syring,

Oberarzt beim Regiment „Königin Augusta", kommandiert zur Klinik.

Die Kasuistik über die Kombination von incarcerierter Hernie mit Volvulus im Bruchsack ist noch eine so spärliche, insbesondere über die mit Coecumvolvulus, daß die kurze Besprechung eines neuen Falles dieses interessanten Krankheitsbildes wohl gerechtfertigt ist.

Die Krankengeschichte des Falles, den ich im Juni v. Js. in unserer Klinik zu beobachten und zu operieren Gelegenheit hatte, ist folgende:

Bei der 58 j. Pat. soll seit langen Jahren ein rechtsseitiger Bruch bestehen, der, zunächst nur walnußgroß, später bis Faustgröße wuchs, sich aber stets leicht reponieren ließ, wenn er auch bisweilen Schmerzen machte. Es soll meist geringe Obstipation bestanden haben. — Am 6. VI. 12 abends gegen 11 Uhr, als Pat. bereits zu Bett lag, soll der Bruch ohne bewußte Ursache wieder einmal ausgetreten, diesmal aber nicht reponierbar gewesen sein. Sofort heftige Schmerzen, mehrfaches Erbrechen im Laufe der Nacht. Seit 6. VI. abends kein Stuhlgang; Verhaltung von Winden. Da ein Repositionsversuch vom Arzt am 7. VI. morgens nicht gelang, Ueberführung der Pat. in die chirurgische Klinik Bonn.

Befund: Kleine dekrepide Frau in schlechtem Allgemeinzustand. Trockene, etwas belegte Zunge, trockene Lippen, Foetor ex ore. Keine Oedeme; Puls 96, klein, leicht unterdrückbar, aber regelmäßig. Leib aufgetrieben, aber weich; nur oberhalb des r. Leistenbandes Druckempfindlichkeit und Muskelspannung. Anscheinend veränderliche, geringe Dämpfung in den abhängigen Partien rechts.

Kindskopfgroße Vorwölbung in der r. Schenkelbeuge, die sich mit ziemlich breitem Stiel nach oben hin in den äußeren Schenkelring verfolgen läßt. Die Betastung ist schmerzhaft; Perkussion ergibt Darmschall, man sieht deutlich durch die dünne Haut hindurch geblähte, unbewegliche Darmschlingen sich abzeichnen. Eine Reposition ist nicht möglich.

Digitized by Google

Die klinische Diagnose lautete nach diesem Befunde: incarcerierte Cruralhernie rechts, also absolute Indikation zu sofortigem Eingriff.

Operation (S y r i n g) um 1 Uhr mittags in Lokalanästhesie. 10 cm langer Längsschnitt, Freilegung des Bruchsackes und des Leistenbandes im oberen Wundwinkel. Stumpfe Auslösung des großen Bruchsackes, so daß sein Austritt aus der Fossa rings frei liegt. Nach Abdecken der Umgebung Incision des Bruchsackes; es entleert sich zunächst ziemlich reichlich sanguinolentes Bruchwasser, das nicht riecht. Man sieht dann als weiteren Inhalt Dickdarm und Dünndarmschlingen, ziemlich stark gebläht, über deren Beziehung zueinander zunächst nicht volle Klarheit besteht. Der äußere Schenkelring ist ziemlich weit, umschnürt aber den durch ihn durchgetretenen Darm doch so, daß ein Herausziehen desselben nicht möglich ist. Es wird daher auf der eingeführten Fingerkuppe das Lip. inguinale, soweit es schnürt, discidiert, und nach solcher Erweiterung der Bruchpforte der Darm vorsichtig weiter herausgezogen. Dabei zeigt sich Folgendes: Coecum, mäßig gefüllt, mit der äußerlich unveränderten Appendix liegt im Bruch, es besteht aber kein Gleitbruch, sondern das sehr bewegliche, mit langem Mesocoecum versehene Coecum ist in den Bruchsack hinabgeschlupft. Außerdem liegt in letzterem die letzte Ileumschlinge auf ca. 40 cm Länge. Das Ganze ist um das Mesenterium ileocoecale commune als Basis und Stiel gedreht, und zwar um gut 180° im Sinne des Uhrzeiger bzw. in links gedrehter Schraube. Die Stelle des Umschlags, der Kreuzung der beiden Därme, liegt genau im Bruchsackhals. Der abführende Teil des Coecums bzw. Colon ascendens ist völlig kollabiert. Die Aufdrehung erfolgt entgegen dem Uhrzeiger. Man sieht nun das Mesenterium und den Darm, soweit er verschlungen war, verdickt und blutig infarciert, an der Stelle der Schnürung ist sowohl am Coecum wie am Ileum die Verfärbung intensiver. Doch erholen sich auch diese Stellen sichtlich. Es wird daher in Beckenhochlagerung Reposition des ganzen Darms vorgenommen. Fortlaufende Verschlußnaht des Peritoneums im Bruchsackhals; der überflüssige Teil des Bruchsackes wird abgetragen. Naht der Discisionsstelle des Leistenbandes, Vernähen des letzteren mit dem Muse. pectineus. Excision eines großen Ovals überflüssiger Haut. Hautnaht, Verband.

Pat. hat den Eingriff gut überstanden. Schon am Morgen nach der Operation Ricinus, worauf bald Stuhlgang erfolgt. Temperatur geht nie über 37,3. Weiterer Verlauf ohne Komplikationen. — Am 13. VI. werden die Nähte entfernt — prima intentio. — Am 19. VI. steht Pat. auf. — Am 24. VI. wird sie geheilt entlassen: Narbe fest, beim Pressen kein Vorwölben. Stuhlgang regelmäßig, erfolgt seit dem Aufsein ohne Hilfsmittel.

Es hat sich also im vorliegenden Falle um die Kombination eines, das untere Ileum und das Coecum betreffenden Volvulus mit einer incarcerierten Hernie gehandelt, oder, um mich vorsichtiger auszudrücken, mit einer Hernie, die klinisch das Bild der Incarceration bot.

Wie man sieht, wirft gleich die Nominierung der Diagnose verschiedene Fragen auf. War der Volvulus primär, die Incarceration nur sekundär, oder umgekehrt? Bestand überhaupt eine wirkliche Incarceration? Die Entscheidung ist nicht leicht und mit Sicherheit wohl nicht zu treffen. Um zunächst zur letzten Frage zu kommen, so muß man sie bejahen, da im Bruchsackhals deutliche, wenn auch reparable Schnürfurchen am Darm zu sehen waren und sich ohne Erweiterung des Bruchringes nicht Darmschlingen aus der Bauchhöhle verziehen ließen. Daß die Incarceration zuerst da-

Digitized by Google

gewesen, dann im Bruchsack sekundär ein Volvulus eingetreten, wäre möglich, sei es, daß man dessen Entstehungsmechanismus durch die der Incarceration folgenden besonders heftigen Darmbewegungen im Bruchsack oder gar durch die — über fast eine Stunde hin fortgesetzten! — Taxisversuche des Arztes erklären wollte, erscheint aber aus dem Grunde auszuschließen, weil dann im Bruchsackhals die beiden Darmrohre normal, d. h. neben, oder hintereinander hätten liegen müssen und der Fußpunkt des Volvulus, die Kreuzungsstelle, weiter peripher, d. h. im Bruchsack, unmittelbar nach außen vom Schnürring, während in unserem Falle der Fußpunkt des Volvulus genau im schnürenden Bruchring saß.

Das Wahrscheinlichste bleibt doch wohl, daß der Volvulus das primäre war, daß dann, infolge der Darmblähung, eine Einklemmung des an und für sich harmlosen Bruches erfolgte, eine Erklärung, wie sie Wilms (1) für seine sogenannten zweisitzigen Ileusformen gibt. Auch das ist aber nicht so zu verstehen, als ob etwa der Volvulus in der Bauchhöhle zustande gekommen und dann das ganze Darmpaket sekundär in den Bruchsack geschlüpft wäre, dazu war die Bruchpforte denn doch zu eng und auch keinerlei, das abnorme Verhalten erklärende Gewalteinwirkung vorhergegangen. Die Achsendrehung ist vielmehr wohl in der (kindskopfgroßen) Hernie vor sich gegangen mit der Basis im Bruchsackhals, sekundär ist dann durch die Stauung im gedrehten Darm und Mesenterium die Incarceration zustande gekommen.

Der Entstehungsmechanismus des Volvulus scheint mir in unserem Falle auf der Hand zu liegen: ein großer Darmabschnitt unteres Ileum mit dem sehr beweglichen Coecum gleitet durch den Schenkelkanal und den äußeren Schenkelring in den Bruchsack hinab; nun war zwar der äußere Schenkelring ziemlich weit, für 2 Finger durchgängig, immerhin aber so eng, daß in ihm ein vollkommenes Aneinanderlagern der beiden Darmteile und damit der Fußpunkte ihres gemeinsamen Mesenteriums eintreten mußte. Im weiten Bruchsack hatte nun die aus Ileum und Coecum bestehende Schlinge genügend Raum zu peristaltischen und Wellenbewegungen und ein Umschlagen um 180° um die, wenn auch nicht absolut fixierten, so doch im Bruchsackhals einander ganz dicht genäherten Mesenterialfußpunkte war nun ein Leichtes.

Insofern möchte ich in diesem Fall einen Beitrag zur vielumstrittenen Pathogenese des Volvulus überhaupt erblicken, indem die Näherung der Fußpunkte des Mesenteriums bzw. der Volvulusschlingen wenigstens für einen Teil aller Volvulusfälle zweifellos als eine wesentliche Rolle spielend anzusehen ist. Freilich für die Frage, warum denn diese Achsendrehung von 180° oder etwas darüber sehr häufig keine Folgen nach sich zieht — sie gehört nach Wilms noch ins Gebiet des Physiologischen — und nur selten ein definitiver Volvulus sich daraus entwickelt, vermag eine allgemeine Beantwortung aus unserem Falle nicht gegeben werden, wenn auch der Füllungszustand des gedrehten Darmteiles — auch bei uns war das Coecum ziemlich gefüllt — sicher ein gewichtiger Faktor dabei ist; in unserem speziellen Falle ist die Antwort

Digitized by Google

allerdings gegeben, denn durch die Fixation und baldige Incarceration der Kreuzungsstelle im Bruchring mit ihren Folgen der Stauung und Darmaufblähung mußte eine spontane Rückdrehung schwierig und bald unmöglich, aus der Achsendrehung ein definitiver Volvulus werden.

Die Fälle von Volvulus und insbesondere von Dünndarm-Coecumvolvulus in Kombination mit eingeklemmter Hernie sind bisher nur recht spärlich beobachtet bzw. mitgeteilt worden. Faltin (cit. bei Wilms) hat 8 hierher gehörige Beobachtungen zusammengestellt, von denen aber nur in 2 Fällen der Bruch wirklich eingeklemmt war, Wilms fügt 3 weitere Beobachtungen anderer Autoren hinzu, von denen aber auch nur der von Schmidt unserem Falle zu ähneln scheint. Aus der jüngsten Literatur habe ich dann noch von ähnlichen Beobachtungen den Fall von Sick (2) zu erwähnen, der aber insofern ganz anders liegt, als es sich bei ihm um einen Darmwandbruch mit (wahrscheinlichem!) Volvulus in der Bauchhöhle handelte und den von M. Cohn (3) aus der Küttner'schen Klinik berichteten Fall von Coecumvolvulus in einer übergroßen Nabelhernie, bei dem aber wieder keine Incarceration bestand. Jedenfalls scheint mir ein so reiner und einwandsfreier Fall von Coecum-Dünndarmvolvulus in incarcerierter Hernie wie der obige noch nicht beschrieben zu sein.

Die Frage, ob es nicht möglich gewesen wäre, ante operationem in unserem Falle die richtige Diagnose zu stellen, muß nach Lage der Dinge wohl verneint werden. Selbst retrospektiv vermöchte ich kein Symptom aus Anamnese oder Status anzugeben, das auf die richtige Spur hätte leiten können: Das v. Wahl'sche Symptom der isolierten Schlingenblähung kommt im Bruchsack, bei gleichzeitig bestehender Incarceration als differentialdiagnostisches Mittel in Wegfall. Die Vorgeschichte war absolut die einer gewöhnlichen Incarceration. Und für die Diagnose eines bestehenden Coecum mobile, die Voraussetzung eines Dünndarmcoecumvolvulus, hat die Anamnese außer der nicht gerade pathognomischen Angabe der ständigen geringen Obstipation nichts ergeben, wie ich betonen möchte, auch eingehendes Befragen der allerdings nicht gerade intelligenten Patientin nach der Operation nicht, obwohl ich gerade auf diesen Punkt, etwaige frühere Kolikanfälle mit Erbrechen und Stuhlverhaltung, besonders eingegangen bin, entsprechend der von Wilms betonten Ansicht, daß mehr oder weniger schwere unvollständige Volvulusanfälle sehr häufig einem späteren wirklichen Coecumvolvulus voraufgehen, eine Anschauung, die noch neuerdings Lapeyre (4) bekräftigt und als Punkt, der die Diagnose wesentlich erleichtern könne, anführt. Im übrigen ist in den oben zitierten Fällen, soweit ich gefunden habe, nie die Diagnose ante operationem gestellt worden, mit Ausnahme wohl des Falles aus der Küttnerschen Klinik, in dessen Krankengeschichte es heißt: „da in der Hernie Darmsteifungen nachgewiesen werden konnten und nicht der ganze Bruchinhalt gleichmäßig beteiligt erscheint, wird Incarceration ausgeschlossen und die

Digitized by Google

Diagnose Ileus, mit wahrscheinlichem Sitz des Hindernisses in der Hernie selbst, gestellt."

Hervorgehoben werden soll zum Schluß der erfreuliche günstige Ausgang unseres Falles (Patientin konnte am 18. Tage mit fester Narbe die Klinik verlassen), hervorgehoben deshalb, weil sonst die Resultate der mit Bruch komplizierten Fälle von Coecumvolvulus sehr schlechte gewesen sind. So sind von den von Faltin (cit. bei Wilms) berichteten 8 Fällen 7 gestorben und ebenso sind sowohl der oben erwähnte Fall von Sick wie der aus der Küttner'schen Klinik nicht durchgebracht worden. Wilms selbst bezeichnet „solches Ergebnis als auffallend, weil man diese im allgemeinen für prognostisch günstiger hält als andere, da eine Diagnose in der Regel frühzeitiger hierbei möglich ist, als bei innerer Drehung und Strangulation".

Der günstige Ausgang in unserem Falle ist wohl hauptsächlich dem zu verdanken, daß bereits 14 Stunden nach Eintreten des Volvulus bzw. der Incarceration operiert werden konnte. Daß bei dem Zustande der Frau ihr nicht eine größere Laparotomie zur Beseitigung des Coecum mobile, der Ursache des Volvulus, durch Typhlopexie zugemutet wurde, ist wohl selbstverständlich. Wir halten aber Patientin in Beobachtung daraufhin, ob etwa später ein Recidiv des Volvulus eintreten wird.

Das „Gesetz von der Duplizität der Fälle" führte noch im selben Semester unserer Klinik einen zum mindesten ähnlichen Fall zu, den ich, wenn er auch leider nicht so klar lag wie der oben beschriebene, doch kurz anführen möchte.

Der 62 j. Pat. will seit 40 Jahren einen rechtsseitigen Leistenbruch haben, der ihm keine Beschwerden machte und stets reponierbar war. Am 23. VIII. 12 nachmittags trat der Bruch wieder aus, ohne daß ihn Pat. diesmal selbst zurückbringen konnte. ¼ Stunde lang Taxisversuch eines Arztes, dann Ueberführung in die Klinik. Auf dem Transport 2 mal Erbrechen.

Befund: Elend aussehender alter Mann. Puls 140, aber regelmäßig. Der ganze Hodensack ist fast mannskopfgroß, die prall gespannte Haut an einzelnen Stellen sugilliert. Vom Penis ist nur die Spitze der Glans zu sehen. Perkussion ergibt Tympanie. Reposition nicht möglich.

Sofortige Operation (Els), 6½ Stunden nach der Einklemmung in Aethertropfnarkose. 15 cm lange Incision vom r. Leistenkanal nach abwärts bis auf die Höhe der r. Scrotalhälfte. Bei Eröffnung des Bruchsackes fließt etwas Bruchwasser ab. Der Inhalt besteht aus einem Konvolut von Dünndarmschlingen, die zunächst ein unentwirrbar scheinendes Chaos darstellen. Anscheinend bestehen 2 Schnürringe, einer am Bruchsackhals, der andere weiter distal im Bruchsack, doch zeigt sich bei genauerem Zusehen, daß letzterer eine Perforationsöffnung im Bruchsackfundus darstellt, aus dem (wahrscheinlich durch gewaltsame Taxisversuche!) Darmschlingen in das freie Scrotum ausgetreten sind. Die Darmschlingen sehen schwer geschädigt, blaurot infarciert aus, ebenso der mit im Bruchsack liegende Teil der Radix mesenterii. Es zeigt sich nun, daß das unentwirrbar scheinende Darmkonvolut durch Drehung um 180° um die Mesenterialachse sich völlig entwirrt. Außerdem sieht man noch beim Herausziehen des Darmes aus der Bauchhöhle, daß der abführende Schenkel normal kollabiert aussieht, der zuführende aber noch auf weitere Strecke hin genau so infarciert und geschädigt wie die Volvulusschlingen im Bruchsack. Da der Darm sich

Digitized by Google

schlecht erholt, ausgedehnte Resektion desselben (Ileum von 230 cm Länge!) mit Unterbindung des Mesenteriums nahe seiner Radix zwecks Beschleunigung der Operation. Dann Seit zu Seit-Anastomose von Ileum bzw. Jejunum mit Coecum. Peritonalisieren des Mesenterialstumpfes. Da der Bruchsack mit den Samenstranggebilden festverwachsen, Hemicastratio rechts. Verschluß der Bruchpforte läßt sich durch Bassininaht gut ausführen. Verband.

Pat. hatte den Eingriff gut überstanden. Verlauf bis auf eine geringe Bronchitis ohne Komplikationen. Am 4. Tage spontan Stuhlgang. Am 7. Tage Nähte entfernt, prima intentio. Die zunächst aufgetretenen starken Durchfälle besserten sich auf entsprechende Diät. Am 4. IX. 12 wurde Pat. mit fester Narbe beschwerdefrei entlassen.

Während der Operation war die Orientierung zunächst eine sehr schwierige gewesen, was bei den komplizierten Verhältnissen ja wohl erklärlich ist, zumal der Zustand des Patienten Eile dringend gebot. Was jedenfalls feststeht, ist, daß es sich um einen ausgedehnten Dünndarm-Volvulus in einer incarcerierten Leistenhernie gehandelt hat, über dessen Drehungsverhältnisse leider — wie ja so oft bei Volvulus — kein rechter Einblick sich ergeben hat, unter den Händen war auf einmal der ca. 180° betragende Volvulus aufgedreht. Als komplizierende und die Orientierung zunächst besonders erschwerende Punkte bestanden eine schnürringartig wirkende Perforation des Bruchsackes in das freie Scrotum hinein — wohl kaum anders denn als Folge der, wie ja die Hautsugillationen am Scrotum bewiesen, recht energischen Taxisversuche anzusprechen! — und weiter der auffällige Befund an der intraabdominellen zuführenden Schlinge mit ihrem Mesenterium, der in seinen Schädigungen durchaus denen an den Volvulusschlingen des Bruchsackes glich. Der Befund war so, daß sich uns sofort die Anschauung förmlich aufdrängte, daß auch dieser Darmteil ursprünglich in der Hernie gelegen und mit zu dem Volvulus gehört hatte, daß er dann aber durch die forcierten Taxisversuche durch den Bruchring in die Bauchhöhle reponiert worden war.

Wie in diesem Falle der Zusammenhang zwischen Volvulus und Incarceration gewesen, ist mit Sicherheit nicht zu sagen, und leider sind Bruchring, die Schnürfurchen des Darmes an demselben und das Verhalten des Drehpunktes des Volvulus an seiner Basis nicht so genau kontrolliert worden, daß man einwandsfreie Beweisstücke aus ihrem Verhalten anführen könnte. Doch scheint uns, wenn wir rückschauend den Fall betrachten, die Wahrscheinlichkeit, daß nach Austreten der Hernie der Volvulus in ihr entstand, recht gering und zwar besonders deshalb, weil in diesem Falle im Gegensatz zum oben beschriebenen die Raumverhältnisse in dem stark gespannten Bruchsack recht enge waren, dem Auftreten eines Volvulus sehr wenig günstig. Auch die Annahme, bei den Taxisversuchen könnte erst der Volvulus geschaffen sein, genau so wie die übrigen beiden auf die Taxis zurückzuführenden Befunde, erscheint nicht haltbar; jedenfalls wäre dann die schwere Schädigung der ins Abdomen reponierten Schlinge nicht recht erklärt. Am ungezwungen-

Digitized by Google

sten scheint die Auffassung, die auch mit den anamnestischen Angaben des Patienten am besten übereinstimmt, er habe sofort nach dem Auftreten starke Schmerzen gehabt, daß mit dem Einschießen des Bruchinhaltes in den Bruch nachmittags um 4 Uhr ein großes Dünndarmkonvolut in einer zufälligen Achsendrehung von etwa 180° in den Bruch geriet, daß diese Lage zunächst ein gewisses Hindernis für die sofortige Reposition darstellte, daß die dann durch die Stauung auftretende zunächst relative und weiterhin definitive Incarceration ihrerseits wieder ein Zurückdrehen der Achsendrehung verhinderte und so aus ihr einen richtigen Volvulus machte.

Alles Weitere ist dann ja schon oben erklärt. So wird auch die schwere Schädigung des Darmes, die schon ca. 7 Stunden nach der Einklemmung eine ausgedehnte Resektion notwendig machte, verständlich.

Auch in diesem Falle ist der erfreuliche Ausgang (Patient konnte schon am 12. Tage geheilt entlassen werden) zu erwähnen gegenüber den sonstigen schlechten Resultaten der bisherigen Statistik, und das trotz der ausgedehnten Darmresektion von 230 cm, die außer den nach so großen Darmresektionen ja so häufigen, in unserem Fall bald abklingenden Durchfällen keine Schädigung hinterlassen hat.

Auch hier wieder möchte ich das günstige Resultat in erster Linie darauf zurückführen, daß bereits ca. 6½ Stunden nach der Einklemmung bzw. nach Auftreten des Volvulus operiert werden konnte.

Ich glaube, in beiden beschriebenen Fällen einen beachtenswerten Beitrag zum Entstehungsmodus der Kombination von Volvulus mit, resp. in incarcerierter Hernie sehen zu dürfen.

Literatur.

1) Wilms, Ileus. Deutsche Chirurgie. Lieferung 46 g. 1906. — 2) Sick, Ueber Brucheinklemmung mit Volvulus und primäre Enterostomie. Bruns' Beiträge Bd. 57. 1908. — 3) M. Cohn, Volvulus coeci in einer übergroßen Nabelhernie. Berl. klin. W. 1911. — 4) Lapeyre, Deux cas de vovulus du coecum. Annal. internat. de chirurg. Gastro-intest. 1909.

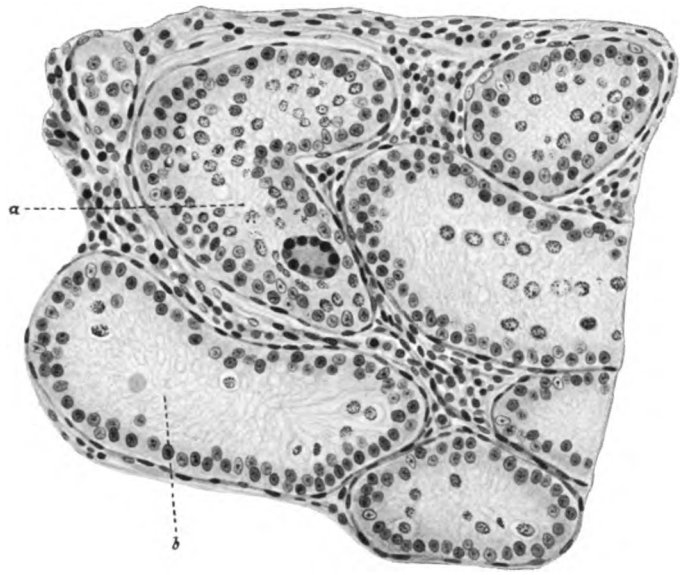
Digitized by Google

Digitized by Google

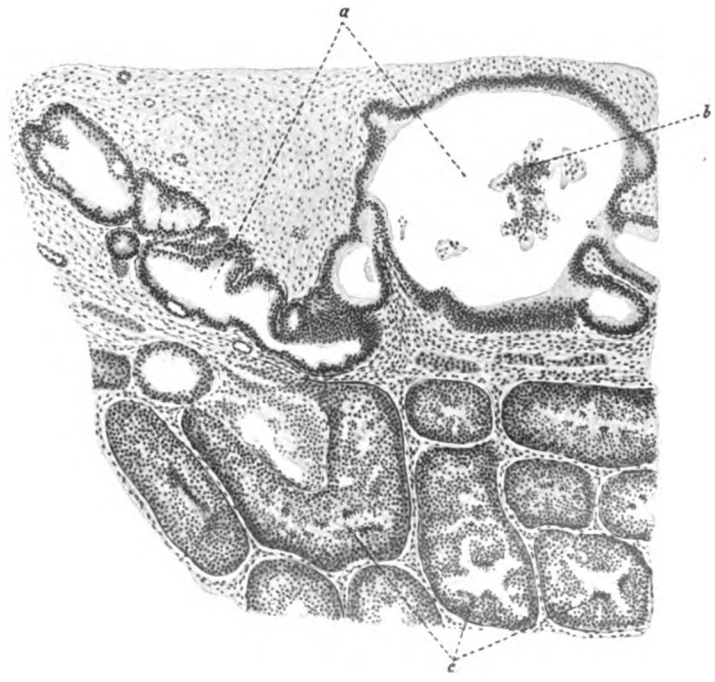
Digitized by Google

Digitized by Google

1.



2.



Beiträge zur klinischen Chirurgie. LXXXII.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

Digitized by Google

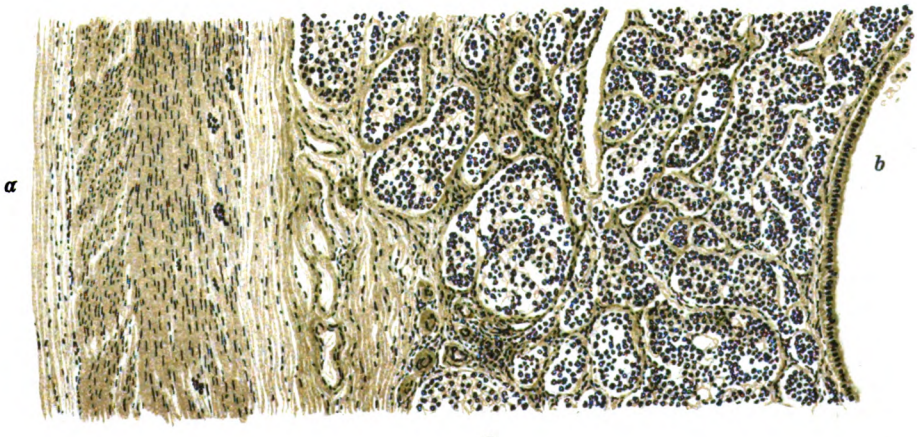
Digitized by Google

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Digitized by Google

Digitized by Google

1.



2.

Beiträge zur klinischen Chirurgie LXXXII.

Reichhold & Lang, Lith. Kunstanstalt, G.m.b.H. München.

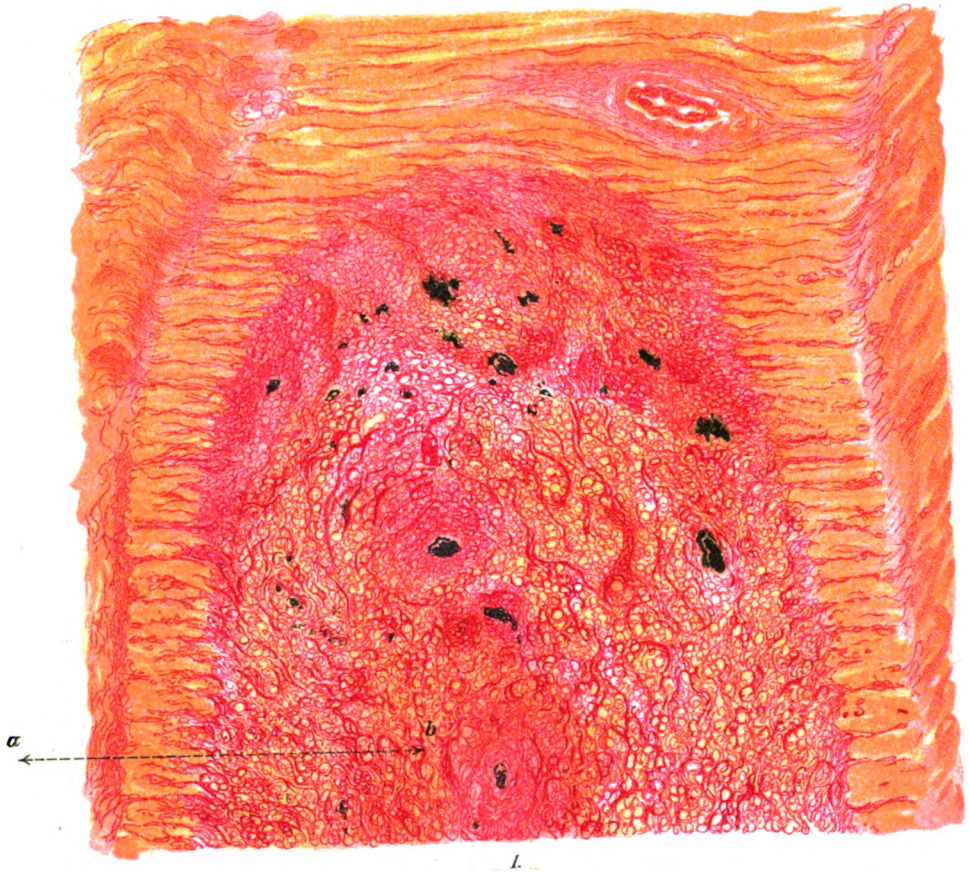
H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Digitized by Google

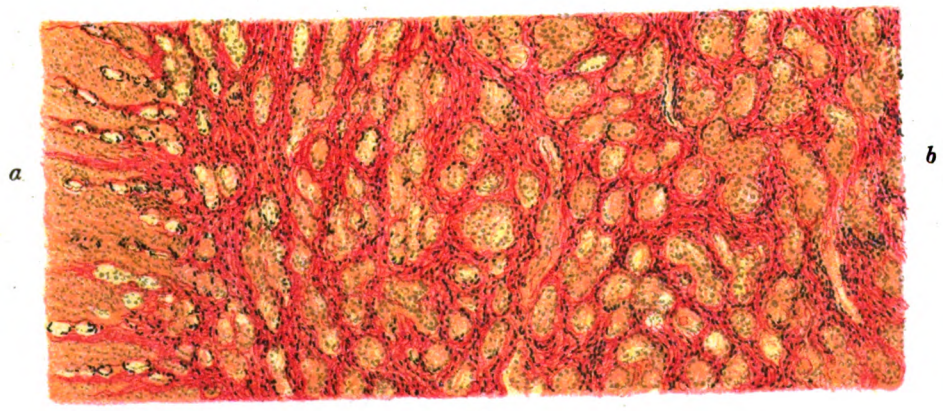
Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google



1.



2.

Beiträge zur klinischen Chirurgie LXXXII.

Reichhold & Lang, Lith. Kunstanstalt, G.m.b.H. München.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Digitized by Google

Digitized by Google

Beiträge zur klinischen Chirurgie. LXXXII.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

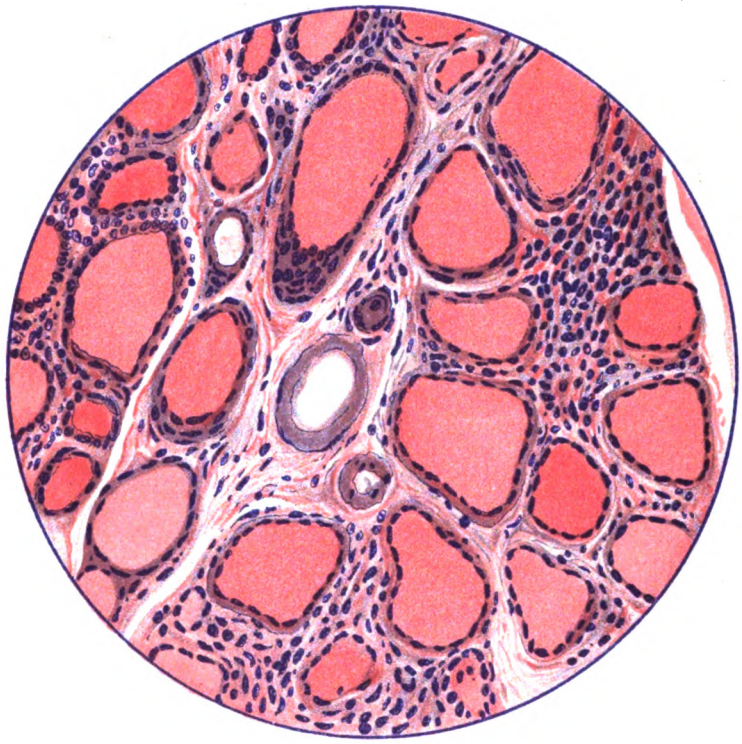
Digitized by Google

Digitized by Google

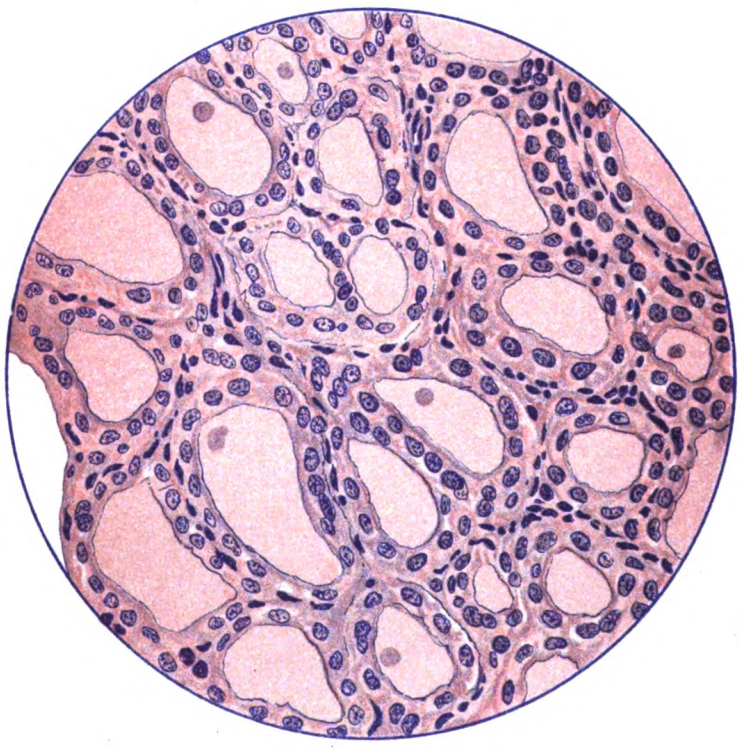
H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Digitized by Google

Digitized by Google



1.



2.

Beiträge zur klinischen Chirurgie LXXXII.

Reichhold & Lang, Lith. Kunstanstalt, G.m.b.H. München

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

1m-3,'28

Digitized by Google

v.82 Beiträge zur klinischen
1912- Chirurgie... hrsg. von P.
1913 Bruns. 21689

21689

AL SCHOOL LIBRARY

Digitized by Google

Digitized by Google